

DER EINFLUSS DES RAUCHES

AUF DIE

ATMUNGSORGANE

EINE SOZIALHYGIENISCHE UNTERSUCHUNG
FÜR MEDIZINER, NATIONALÖKONOMEN, GEWERBE- UND
VERWALTUNGSBEAMTE, SOWIE FÜR FEUERUNGSTECHNIKER

VON

Dr. med. LOUIS ASCHER,
in KÖNIGSBERG i. Pr.

MIT 4 ABBILDUNGEN UND ZAHLREICHEN TABELLEN.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1905.

Druck der Hoffmannschen Buchdruckerei in Stuttgart.

Die Durcharbeitung der gewerbehygienischen Literatur für einen Beitrag zu dem *Dammer*schen Handbuch der Arbeiterwohlfahrt hatte mir eine Reihe von Widersprüchen und Mängeln in der Gewerbehygiene gezeigt, deren Ursachen mir auf einem methodischen Fehler zu beruhen schienen. In einem im 41. Band der Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten veröffentlichten Aufsatz stellte ich eine Reihe anderer Mängel auf dem Gebiete der praktischen und wissenschaftlichen Gesundheitspflege mit den eben erwähnten zusammen und kam zu dem Schluss, dass nur durch eine gleichmässige Inangriffnahme dieser Gegenstände von sozialwissenschaftlichen und hygienischen Grundsätzen aus eine Aufklärung zu erzielen sei.

Um eine sichere Grundlage für gewerbehygienische Statistiken zu erhalten, stellte es sich allmählich als notwenig heraus, die ganze Medizinalstatistik eines bestimmten Landes auf eine möglichst lange Reihe von Jahren hindurch durchzuarbeiten. In der Tabelle I habe ich für Preussen die Sterblichkeit von Beginn einer wissenschaftlich betriebenen Statistik an, nämlich seit dem Jahre 1875, zusammengestellt und zwar nach gewissen Gesichtspunkten gruppiert, nämlich I. Infektionskrankheiten im engeren Sinne, II. die Erkrankungen der Atmungsorgane, III. Säuglingskrankheiten und IV. alle übrigen Todesursachen.

Diese Tabelle enthält nichts anderes als eine Wiedergabe der in jedem Jahre veröffentlichten Tabellen in der Einleitung des entsprechenden Heftes der „Preussischen Statistik (Amtliches Quellenwerk)". Bei den uns hier interessierenden Erkrankungen der Atmungsorgane (Gruppe II) finden wir 4 verschiedene Todesursachen angegeben und zwar 1. Tuberkulose (Nr. 16 der Preussischen Todesursachen), 2. Luftröhrenentzündung und Lungenkatarrh (Nr. 20 der P. T.), 3. Lungen- und Brustfellentzündung (Nr. 21 der P. T.),

4. andere Lungenkrankheiten (Nr. 22 der P. T). Die Statistik des Deutschen Reiches, welche das Kaiserliche Gesundheitsamt herausgibt, hat ebenso wie die amerikanische und andere Statistiken auf die Unterscheidung von Nr. 20, 21 und 22 der P. T. verzichtet und auch bei den folgenden Untersuchungen soll dieses geschehen. Wir unterscheiden demnach lediglich Tuberkulose (T) und die nicht tuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane (NT) und fassen unter letzteren die Nr. 20, 21 und 22 der P. T. zusammen, weil eine genauere Unterscheidung wegen der häufig gleichen Ursachen der zum Tode führenden Krankheiten nicht durchführbar ist. Erst diese Zusammenfassung hat es ermöglicht, die im folgenden weiter auszuführenden Befunde zu erheben.

Betrachten wir die Tabelle Nr. 2, so finden wir auf ihr drei Kurven; die oberste a zeigt die Sterblichkeit an allen Erkrankungen der Atmungsorgane (T + NT) für Preussen von 1875 an, die Kurve b dieselbe für T und die Kurve c für NT. Diese Kurven sind lediglich die graphischen Wiedergaben der Zahlen aus Tabelle 1.

Wir sehen, dass die Kurve c (NT) schneller und energischer steigt als wie Kurve b (T) fällt; die Kurven kreuzen sich, und zuletzt haben sie ihre Plätze völlig gewechselt. Die Kurve a, die also die Sterblichkeit an allen Erkrankungen der Atmungsorgane ausdrückt, steigt Ende der 70. Jahre, d. h. noch vor der Influenzaperiode, und kehrt nach grossen Schwankungen auf die Höhe ihres Ausgangs zurück. Wir sehen demnach, dass die Sterblichkeit an Tuberkulose sinkt, die an den anderen Erkrankungen der Atmungsorgane steigt, und dass die letzteren Erkrankungen deshalb beständig an Bedeutung gewinnen.

Wichtiger aber als die Sterblichkeit der gesamten Einwohnerschaft eines Landes ist für medizinalstatistische Untersuchungen die Sterblichkeit nach einzelnen Altersklassen wie sie jedes Heft der Preussischen Statistik in A 1 (Relativzahlen, die Sterblichkeit für jede Todesursache berechnet, auf je 10 000 Lebende in jeder Altersklasse während des Jahres . . . .) bringt. Aus diesen Zahlen sind die in der folgenden Tabelle 3 enthaltenen gewonnen; nur für das Jahr 1875 und 1880 war es mir nicht möglich gewesen die entsprechenden Zahlen zu erhalten. Ein Ueberblick über diese Tabelle zeigt uns, dass mit Ausnahme einiger ganz weniger Altersklassen T abgenommen, NT zugenommen hat, dass also die Kurven der Gesamtsterblichkeit auch hier in den einzelnen Altersklassen sich widerspiegeln. Dass es sich

aber nicht um eine Veränderung der Diagnose handelt, sondern um tatsächliche Veränderung der Verhältnisse, beweisen zwei Umstände:

Erstens schwankt die Summe von T + NT, die bei einer blossen Verschiebung der Diagnose sowohl bei der Gesamtsterblichkeit (Tabelle 1 und 2) wie auch bei der Sterblichkeit der einzelnen Altersklassen sich hätte gleich bleiben und in Tabelle 2 eine gerade Linie hätte darstellen müssen;

Zweitens betrifft die Abnahme von T hauptsächlich die Altersklassen über 15 Jahre, die Zunahme von NT aber die extremen Altersklassen, nämlich Kinder und Greise, so dass die Sterblichkeit an allen Erkrankungen der Atmungsorgane zusammen (T + NT) bei den 0—1 Jährigen um 123 % bei den männlichen und um 116 % bei den weiblichen Personen gestiegen ist.

Wir haben es in Preussen also mit einer tatsächlichen Zunahme der nichttuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane, d. h. im wesentlichen der akuten zu tun.

Bei langsamer Durchmusterung der einzelnen Spalten dieser Tabellen drängte sich der Gedanke auf, ob nicht trotz aller Schwankungen der beiden Zahlengruppen im einzelnen hier dennoch etwas Gemeinsames, gewissermassen Gesetzmässiges vorliege. Diese Frage wurde bejaht, nachdem das gegenseitige Verhältnis von T und NT festgestellt, d. h. die Division von T durch NT vorgenommen wurde. Hierbei ergaben sich zwei Tatsachen.

Erstens: In den extremen Altersklassen, bei den Säuglingen und ältesten Greisen, haben wir von Anfang an einen echten Bruch, d. h. der Nenner (NT) überwiegt über den Zähler (T) oder aber die Erkrankungen der Atmungsorgane verliefen in diesen Altersklassen vorwiegend akut. Das entspricht ja auch den Erfahrungen der Aerzte, ebenso wie auch das umgekehrte Verhältnis in den mittleren Altersklassen, nämlich der vorwiegend chronische Verlauf der Lungenkrankheiten, allgemein bekannt ist. Demgemäss sehen wir in dem Jahrviert 1876—1879 vom 5. bis zum 80. Lebensjahre bei Männern und vom 5. bis zum 70. bei den Frauen einen echten Bruch. Vergleichen wir damit aber den Durchschnitt 1900/1901, so finden wir bei Männern wie bei Frauen einen echten Bruch nur noch im Alter von 10 bis 50 Jahren.

Zweitens: Sehen wir uns jetzt die einzelnen Spalten der Tabelle 3d an $\left(\frac{T}{NT}\right)$, so sehen wir in allen Altersklassen bei

Männern wie bei Frauen eine ständige Abnahme der Dezimalzahlen, d. h. ein beständiges Grösserwerden des Nenners NT im Verhältnis zum Zähler T.

Wir haben es hier also mit einem bisher unbekannten gegenseitigen Verhalten von T und NT zu tün, von einer in der Statistik wie in der Medizin noch nicht gekannten Gesetzmässigkeit. Dieses in Tabelle 3d gesehene gegenseitige Verhalten von T und NT können wir wie folgt ausdrücken:

Wie auch immer im einzelnen die Sterblichkeit schwankte, stets verdrängte der akutere Verlauf der Lungenkrankheiten den chronischeren.

Bei der Betrachtung des Sterbealters der Tuberkulösen wird sich noch eine weitere Bestätigung dieses Satzes finden lassen. Zunächst muss jedoch versucht werden, die Zunahme der akuten Lungenkrankheiten zu erklären.

Vorher aber soll ein Hinweis auf die folgende Tabelle (Tab. IV) zeigen, dass das Verhalten, welches die Sterblichkeit der einzelnen Altersklassen zeigte, auch bei der Sterblichkeit der gesamten Einwohnerschaft und beim Verhältnis der einzelnen Todesursachen untereinander wiederkehrte.

Es war zunächst die Frage zu erörtern, ob die Zunahme der akuten Respirationskrankheiten sich auf Preussen und auf die Zeit von 1875 an beschränkt. Diese Frage kann mit Sicherheit verneint werden und zwar durch folgende Tatsachen:

1. Nach den Feststellungen von *Rahts* [1]) zeigt sich diese Zunahme in ganz Deutschland und in England*). Allerdings beziehen sich diese Feststellungen nur auf die Influenzaperiode, d. h. den Anfang der neunziger Jahre.

2. In Bayern findet sich bereits 1874 [2]) eine bedeutende Zunahme der „akuten Brustentzündungen“, ferner findet sich dort eine weitere Zunahme der Lungenentzündungen im Jahre 1877 [3]).

3. Nach *Klebs* [4]) starben in Amerika

auf 100 000 Lebende	1890	1900
an Pneumonie (d. h. an den akuten Respirationskrankheiten)	186,9	192,0
auf 100 000 Säuglinge		
an Pneumonie	150,7	196,1

*) Anm. bei der Korrektur: Inzwischen gelang es mir, das für Preussen seit 1875 gefundene Verhalten von T und NT in England von 1850 ab wiederzufinden.

4. Nach einer mir vom statistischen Amt der Stadt Chemnitz freundlichst übersandten Statistik starben daselbst an den akuten Respirationskrankheiten im ersten Lebensjahre von 1000 Lebendgeborenen

1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903
5,28	8,40	6,12	7,71	8,91	8,25	4,97	9,28	12,14	7,15	12,79	8,95
6,88				7,85				10,25			

Wir haben es also mit einer Erscheinung zu tun, die sich nicht auf Preussen und nicht auf die Zeit nach 1875 beschränkt (cf. auch Anmerkung zu Seite 6).

Es war dann weiter zu erwägen, ob diejenigen Momente, welche beim einzelnen Individuum auf den Ausbruch einer akuten Lungenkrankheit einen Einfluss haben können, für die Zunahme der akuten Lungenkrankheiten bei der Gesamtheit zur Erklärung herangezogen werden konnten, nämlich Infektion, Witterungseinfluss und verminderte Widerstandskraft.

Da nun die Zunahme der akuten Lungenkrankheiten hauptsächlich die extremen Altersklassen betroffen hatte, so erwies es sich als zweckmässig, zunächst die Zunahme bei den Säuglingen zu untersuchen, zumal da hier komplizierende Momente wie Alkoholismus, psychische Einflüsse, Ueberanstrengungen u. s. w. wegfielen, die nach ärztlicher Erfahrung beim Erwachsenen eine sehr grosse Rolle spielen.

A. Infektion. Man muss an dieses Moment denken, weil im Jahre 1889 die grosse Influenzaperiode für Preussen begann; hiergegen sprachen aber folgende Momente:

Erstens läst sich die Steigerung in Bayern bereits am Anfang der siebziger Jahre nachweisen (in England in den fünfziger Jahren) und in Preussen, wo die Medizinalstatistik erst im Jahre 1875 einsetzt, bereits um diese Zeit.

Zweitens aber gehören die akuten Respirationskrankheiten der Säuglinge (aber auch der Greise) nicht zu den ansteckenden.

Drittens nimmt mit der Verdichtung der Gesamtbevölkerung die Sterblichkeit an den akuten Infektionskrankheiten nicht nur nicht zu, sondern entgegen aller bisherigen Annahme sogar ab, wie aus den folgenden Tabellen mit Sicherheit zu ersehen ist. In Tabelle V, die aus einer von *Bleicher*[5]) zusammengestellten Tabelle ausgezogen ist, und ein ganzes Jahrzehnt in Preussen umfasst,

nämlich 1880 bis 1889, sehen wir unter Nr. I sowohl bei den männlichen wie bei den weiblichen Einwohnern insgesamt, wie auch bei den männlichen und weiblichen Säuglingen im besonderen eine beträchtliche Abnahme der Sterblichkeit an Infektionskrankheiten vom Lande nach der Stadt zu. Entsprechend zeigte sich auch die Entwickelung für ganz Preussen: während im Jahrfünft 1875 bis 1879 (siehe Tabelle I) die Sterblichkeit an allen Infektionskrankheiten zusammen auf 10 000 Einwohner 41,55 betrug, war sie für das Jahrfünft 1895 bis 1899 auf weniger als die Hälfte gesunken, nämlich auf 19,46.

Kurz, das infektiöse Moment kann ausgeschlossen werden.

B. Als zweites Moment kamen Witterungseinflüsse in Betracht. Ueber diesen Punkt habe ich in den „Lungenkrankheiten Königsbergs“ [6]) eine ausführlichere Untersuchung veröffentlicht, aus der ich nur erwähnen möchte, dass für die Entstehung akuter Respirationskrankheiten in der Hauptsache die intra- und die interdiurne Temperaturschwankung aus der Reihe der klimatischen Faktoren in Betracht kommt. Diese Faktoren, sowie das gesamte Klima haben sich aber in dem von uns untersuchten Zeitabschnitt, d. h. vom Beginn der siebziger Jahre an, aber auch schon früher nicht geändert. Wäre dies der Fall gewesen, so hätte gerade Ostpreussen die grösste Steigerung erfahren müssen. Wie Tabelle VI zeigt, hatte Ostpreussen im Jahre 1876 eine grössere Sterblichkeit an den akuten Respirationskrankheiten als die zum Vergleiche herangezogenen schlesischen und rheinischen Gegenden, ein Verhalten, das seinem rauhen Klima entspricht. Namentlich deutlich zeigt es sich in Tabelle VIb (Säuglingssterblichkeit), hier zeigte sich im Jahre 1876 eine höhere Sterblichkeit in Ostpreussen mit 4,0 als wie in den sechs schlesischen Kreisen mit 3,4 und den sechs rheinischen Kreisen mit 3,7. Hätte nun eine Veränderung im Klima die Steigerung der akuten Lungenkrankheiten verursacht, so hätte gerade Ostpreussen sie am stärksten zeigen müssen; tatsächlich aber war dies in dem kontinentalen Rheinland der Fall, wo die geringsten Temperaturschwankungen sind.

Es konnte demnach auch das Klima nicht für die Steigerung der Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten in Betracht kommen.

C. Dagegen war sehr wohl die Frage berechtigt, ob nicht eine zunehmende Verringerung der Widerstandskraft daran schuld wäre. In den „Lungenkrankheiten Königsbergs“ habe ich an der Hand einer Statistik der Stadt Frankfurt a. M. gezeigt, dass ähn-

lich wie bei der Tuberkulose auch bei den akuten Lungenkrankheiten soziale Momente, wie Einkommen, Wohnung und Beruf einen Einfluss auf die Höhe der Sterblichkeit haben. Man muss sich ferner daran erinnern, dass die englische Krankheit (Rachitis) sehr häufig zu akuten Respirationskrankheiten führt. Und drittens zeigt sich in Tabelle V, dass mit der Grösse der Stadt, also mit der Verdichtung der Bevölkerung die Sterblichkeit an vier Krankheiten der Säuglinge, nämlich Atrophie, angeborener Lebensschwäche, sowie Skrofeln und englischer Krankheit nicht unbeträchtlich wächst. Trotzdem aber kommt aus folgenden Gründen auch eine Verringerung der natürlichen Widerstandskraft nicht in Betracht: erstens hatte sich in Preussen eine wenn auch geringe Abnahme an diesen Todesursachen gezeigt; es starben nämlich 1875 bis 1879 (vgl. Tabelle I) an jenen Krankheiten 20,6 p. M., 1895 bis 1899 dagegen 19,5. Zweitens nahm (konf. Tabelle VIb) die Sterblichkeit an Lebensschwäche und Abzehrung bei den Säuglingen gerade da, wo die grösste Steigerung an akuten Respirationskrankheiten stattfand, nämlich in den rheinischen Kreisen, von 36,5 auf 33,6 ab. Drittens aber hat die Sterblichkeit an derjenigen Krankheit, welche am meisten von sozialen Einflüssen, also auch von der natürlichen Widerstandskraft der Bevölkerung abhängig ist, der Tuberkulose, ganz bedeutend abgenommen.

Die Steigerung der Sterblichkeit an den akuten Respirationskrankheiten konnte demnach durch eine zunehmende Verringerung der Widerstandskraft ebensowenig erklärt werden, wie durch klimatische oder infektiöse Momente.

Die Aufklärung brachte endlich die Gegenüberstellung von Landwirtschaft und Industrie. Zu diesem Zwecke wurden 6 rein landwirtschaftliche Kreise Ostpreussens, 6 rein industrielle Schlesiens und ebensoviele des Rheinlandes ausgewählt. Aus dem Kgl. preussischen statistischen Bureau in Berlin wurde mir auf mein Gesuch ein Auszug aus dem handschriftlichen Material gemacht und daraus von mir die vorstehende Tabelle VI angefertigt. In VI a finden wir die entsprechenden Zahlen für die gesamte Einwohnerschaft und zwar für jeden Kreis einzeln, in VI b die Zahlen für die Säuglinge; und zwar mussten hier je 6 Kreise zusammengefasst werden, weil für die einzelnen Kreise zu kleine, für die Statistik wenig brauchbare Zahlen sich ergeben hätten. In dieser Tabelle erhalten

wir ein getreues Spiegelbild von der Entwickelung Preussens wieder und zwar einerseits nach der hygienischen, andererseits nach der sozialen Seite. Wir sehen hier ganz, wie im Gesamtstaate eine sinkende Tendenz der Sterblichkeit an Tuberkulose (T), eine steigende für die akuten Lungenkrankheiten (NT). Dabei zeigt im allgemeinen die Sterblichkeit der Säuglinge an Lebensschwäche und Abzehrung mit Ausnahme von Schlesien eine — trotz Schwankungen — im wesentlichen sinkende Tendenz, zum mindesten aber selbst nicht in Schlesien eine derartig steigende, wie die Verstadtlichung in Tabelle V. Am deutlichsten zeigt sich hier bei den Säuglingen der Unterschied zwischen Landwirtschaft und Industrie: Während in den landwirtschaftlichen Kreisen Ostpreussens NT von 4,0 nach ursprünglichem Herabgehen auf 1,6 (wahrscheinlich bedingt durch das plötzliche Steigen von Diphtherie und Krupp) zuletzt auf 6,9, d. h. um etwa 80 % gestiegen ist, steigt NT in den industriellen Kreisen sowohl Schlesiens wie des Rheinlandes in geradezu beängstigender Progression um 500 bezw. 600 %. Hieraus lässt sich folgender Schluss ziehen: Die Zunahme der Sterblichkeit an den akuten Lungenkrankheiten muss bedingt sein durch eine Schädlichkeit, welche zwar auch in landwirtschaftlichen Kreisen in einer gewissen Vermehrung sich befindet, aber in ungleich höherem Masse in industriellen Bezirken. Dieses Agens ist nicht beschränkt auf die Stätte gewerblicher Arbeit, sondern macht sich, wie dies die Sterbeziffern der Kinder und Greise beweisen, auch in deren Umgebung bemerkbar. Dieses Agens kann nur der Rauch der Kohlenfeuerung sein.

Gegen diesen Schluss sprach die bisherige Annahme, dass Rauch zwar eine Plage, aber keine Schädlichkeit sei, eine Ansicht, die sich noch in der letzten zusammenfassenden Darstellung der von *Tschorn*[7]) findet und auch in einer Erklärung zum Ausdruck kommt, die am 31. Januar 1903 im Kaiserlichen Gesundheitsamt zur Annahme kam. Die betreffende Versammlung, die auf Einladung der Königlichen Sternwarte zu Berlin einberufen war, nahm folgende Erklärung fast einstimmig an: „Die am 31. Januar 1903 zu Berlin abgehaltene Versammlung von Männern der Praxis und der Wissenschaft, insbesondere der Feuerungstechnik, sowie der Hygiene, der Chemie und der Himmelskunde spricht hiermit ihre Ueberzeugung aus, dass es in gemeinnützigem Interesse unumgänglich ist, gegen die Uebelstände der Rauchentwickelung mit allem Ernst weiter vorzugehen. Die Versammelten erklären überhaupt

die Reinhaltung der Luft für ein fundamentales Interesse des Gemeinschaftslebens, und sie empfehlen deshalb öftere Wiederholung einschlägiger Beratungen über die Rauchfrage durch Vertreter der weitesten Kreise Deutschlands." *)

In dieser allgemein gehaltenen Fassung scheint sich eine gewisse Verlegenheit auszudrücken, dass es trotz der durch ärztliche Erfahrungen erwiesenen Notwendigkeit der Reinhaltung der Atemluft an einer wissenschaftlichen Handhabe zur Bekämpfung der grössten Luftverunreinigung fehlte. Man hat nämlich aus folgenden Gründen den Rauch für wenig oder überhaupt nicht für schädlich angesehen:

Erstens wirkt der Kohlenstaub wenig reizend oder gar entzündungserregend auf seine Umgebung, während anderer Staub, namentlich kieselsäurehaltiger, schwere Entzündungen verursacht; und da nun Kohlenstaub relativ wenig in der Atemluft vorhanden ist, war es undenkbar, dass ihm eine pathologische Bedeutung zukam. Hierzu kamen experimentelle Untersuchungen von *Arnold*[8]), welche eine geringe Schädlichkeit des Kohlenstaubes im Verhältnis zu den andern Staubarten erwiesen haben sollen. Prüft man aber die Versuchsreihen von *Arnold* genauer, so findet man, dass der Kohlenstaub in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen bei Kaninchen den Tod verursacht hat; und *Arnold* sagt selbst, unter Hervorhebung der verschiedenen Toleranz der einzelnen Tierarten und Individuen, dass Kohlenstaub beim Kaninchen schwerere Veränderungen hervorgerufen habe, als Sandstein beim Hunde. Man kann also durchaus nicht in der bisherigen Art die *Arnold*schen Versuche als Beweis gegen die Wirksamkeit des Kohlenstaubes benutzen.

Dagegen muss zugegeben werden, dass der Kohlenstaub beim Menschen weder makroskopisch, noch mikroskopisch nachweisbare schwerere oder leichtere Entzündungen hervorruft. Dieser Umstand spricht jedoch nicht gegen die Wirksamkeit des Rauches. Diese ist nämlich nicht sowohl als eine mechanische vorzustellen, bedingt durch die physikalischen Bestandteile des Rauches, nämlich des Russes oder Kohlenstaubes. Vielmehr ist daran zu erinnern, dass Rauch zum grössten Teil aus chemischen Bestandteilen besteht; und es ist anzunehmen, dass die Wirkung auf die menschliche Lunge sehr wahrscheinlich im höheren Grade eine indirekte, durch Verdrängung der normalen Bestandteile aus der Atemluft ist, als eine direkte. Ebenso muss man, um zu einem Verständnis der

*) Deutscher Reichs- und Preussischer Staatsanzeiger 1903, 5. Februar, pag. 4.

Wirkung des Rauches auf Grund der statistischen Befunde zu gelangen, von einer direkten, entzündungserregenden Einwirkung absehen und sich vorstellen, dass der Rauch in die Rubrik jener durch die ärztliche Erfahrung, wie durch die statistischen Befunde nachgewiesenen Schädlichkeiten gehört, die, wie Alkoholismus, schlechte Wohnung etc., eine indirekte, prädisponierende Wirkung haben. Man kann sich sonst schwer vorstellen, warum zur Ausheilung von Lungenleiden nicht raucherfüllte Städte, sondern rauchfreie Gegenden — Wald, Gebirge und Meer — aufgesucht werden. Um sich aber eine Vorstellung von der über unseren Wohnungen schwebenden, von uns eingeatmeten Luft zu machen, darf man nicht geradeaus in die Höhe sehen, sondern man benutze einen klaren Wintervormittag, um, von Norden herkommend, die über einer Stadt lagernden Rauchwolken von der hinter ihnen stehenden Sonne beleuchtet zu beobachten. Man wird dann sehen, dass die Rauchwolken einen mehrfach höheren senkrechten Durchmesser haben, als die darunter liegende Stadt; und man wird erstaunt sein, Wolkenmassen zu begegnen, die — man allerdings in ungleich höherem Masse — sonst nur findet, wenn man von Norden her nach dem Rhein oder Oberschlesien kommt. Wenn man derartige Beobachtungen gemacht hat, wird man den Gedanken, dass eine solche Verschlechterung der Atemluft eine Prädisposition für akute Lungenkrankheiten, besonders bei Kindern und Greisen bewirken soll, nicht mehr für unvereinbar mit den pathologischen Vorstellungen halten.

Ein zweiter Grund gegen die Annahme einer schädlichen Wirkung des Rauches kann in der durch Statistiken veranlassten Ansicht gefunden werden, dass die Kohlenbergarbeiter sich durch besonders günstige Sterblichkeitsverhältnisse in bezug auf die Tuberkulose auszeichnen. Diese Verhältnisse waren es aber, die die Veranlassung zu der ganzen vorliegenden Untersuchung gaben und gerade dadurch, dass diese Statistiken sich untereinander widersprachen. Die Erklärung für das eigenartige Verhalten, dass die Kohlenbergleute, die einen grossen Teil ihres Lebens fern von den natürlichen Lebensbedingungen des Menschen zubringen und dabei ausser Kohlenstaub noch grosse Mengen kieselsäurehaltigen Staub einzuatmen gezwungen sind, relativ wenig an Tuberkulose sterben, liegt, wie wir gleich sehen werden, darin, dass sie vorwiegend an akuten Lungenkrankheiten sterben. Die Sterblichkeit an allen Lungenkrankheiten zusammen ist aber bei ihnen grösser, als bei der gleichaltrigen männlichen Bevölkerung Preussens.

Wenn wir nun gesehen haben, dass die pathologischen Gründe wie die statistischen durchaus nicht gegen die schädliche Wirkung des Rauches angeführt werden können, so werden wir im folgenden eine Reihe von Tatsachen kennen lernen, welche die Schädlichkeit des Rauches beweisen.

1. In einer Arbeit von *Finkelnburg*[9]) aus dem Jahre 1882, deren merkwürdiges Vergessenwerden wohl nur aus dem damaligen Aufblühen der Bakteriologie zu erklären ist, sagt der Autor folgendes: „Die Sterblichkeit an Luftröhrenentzündung und Lungenkatarrh ist in den Stadtgemeinden überhaupt — sowohl im ganzen preussischen Staat wie in der Rheinprovinz — um mehr als das Doppelte grösser als in den Landgemeinden; sie steigt zu ungewöhnlicher Höhe nicht wie die Lungentuberkulose in Städten mit Textilindustrie, sondern in denjenigen mit massenhaften Steinkohlenfeuerungen, und erreicht z. B. in Essen, Bochum, Duisburg und Dortmund die höchsten Verhältniszahlen. In dem Zeitraum von 1875—1879 starben in jeder der genannten Städte an jenen Krankheiten von je 100000 Einwohnern jährlich 100—130, während in den Stadtgemeinden des Regierungsbezirks Düsseldorf überhaupt das Verhältnis 40—47, in den Landgemeinden 11—14 betrug, in den Stadtgemeinden der gesamten Rheinprovinz 32—36, in den Landgemeinden 7—9.“

Diese Arbeit, die schon mit ziemlicher Deutlichkeit den Einfluss des Rauches nachweist, ist, wie erwähnt, merkwürdigerweise völlig vergessen worden.

Da nun die Verstadtlichung gewisse Komplikationen sozialer und hygienischer Natur bedingt, da ferner diese Arbeit von *Finkelnburg* nur das Jahrfünft 1875—1879 umfassen konnte, schien es mir wichtig, an zwei Landkreisen und für die ganze Zeit von 1875 ab dieses *Finkelnburg*sche Phänomen nachzuprüfen; hierzu bot sich in Tabelle II a eine bequeme Gelegenheit. Wir finden hier in dem Landkreis Krefeld einen typischen Textilkreis, in dem Landkreis Essen einen typischen Kreis mit massenhafter Rauchentwicklung. Zur besseren Uebersicht sollen die Zahlen dieser beiden Kreise einander gegenübergestellt werden (s. Tab. VII).

Wir sehen hier auf das deutlichste das *Finkelnburg*sche Phänomen sich im Laufe der ganzen Periode wiederholen: Wie auch immer im einzelnen die Sterblichkeitszahlen schwanken, stets finden wir im Textilkreise die Tuberkulose, stets im

Rauchkreise die akuten Lungenkrankheiten überwiegen. Die Entwickelung der preussischen Sterblichkeit (cf. Tabelle IV), d. h. das relative Ueberwiegen der akuten Lungenkrankheiten und damit das Kleinerwerden des Bruches $\frac{T}{NT}$ finden wir in beiden Tabellen wieder, am rapidesten im Rauchkreise Essen-Land. Während dieser Kreis schon im Jahre 1890/91 0,7 zeigt, hat Preussen diese Zahl erst zehn Jahre später erreicht, zu einer Zeit, wo Essen-Land schon ein grosses Stück weiter gelangt ist, nämlich auf 0,4.

Dasselbe Verhältnis wie am Rhein und in zwei verschiedenen Kreisen konnte ich schliesslich auch in Schlesien innerhalb eines Kreises wiederfinden. Im niederschlesischen Kreise Waldenburg zieht sich von dem kleinen Städtchen des gleichen Namens nach Norden hin eine grosse Rauchmassen entwickelnde Kohlen- und Koksindustrie hin; etwa zwei Meilen südöstlich liegen die bekannten schlesischen Weberdörfer Wüstewaltersdorf, Wüstegiersdorf u. s. w. Auf Grund einer von dem dortigen königlichen Landratsamt mir freundlichst übersandten Zusammenstellung und mit Hilfe des handschriftlichen Materials des königlich preussischen statistischen Amts zu Berlin, das aber leider nur noch die Jahre 1901, 1902 und 1903 enthielt, liess sich nun folgende Sterblichkeit auf 1000 Lebende feststellen:

	T	NT	T + NT	$\frac{T}{NT}$
I. Textilgegend	1,83	2,23	4,06	0,82
II. Rauchgegend	1,77	2,93	4,70	0,60

Es war demnach selbst in dieser kleinen Entfernung die Sterblichkeit an den akuten Respirationskrankheiten (NT) in der Rauchgegend um 30 % höher als in der Textilgegend, die selbstredend auch nicht frei von Rauch ist. Man beachte ferner den kleineren Bruch $\frac{T}{NT}$ in der Rauchgegend als in der Textilgegend. Durch dieses Vordringen von NT ist jetzt die Sterblichkeit an allen Lungenkrankheiten zusammen nicht in der Webergegend höher — sowohl am Rhein wie in Schlesien, — sondern in der Rauchgegend.

2. Es war schon oben erwähnt, dass infolge der geringeren Sterblichkeit an Tuberkulose bei den Kohlenbergarbeitern die Meinung sich festsetzte, dass der Aufenthalt in den Kohlenbergwerken ein ausserordentlich gesunder wäre, so dass sogar Autoren den Auf-

enthalt in Kohlenbergwerken für die Heilung von Tuberkulose empfahlen. Man stellte sich vor, dass durch den aufgenommenen Staub eine Induration um die erkrankten Teile auftrete und diese dadurch schneller zum Ausheilen brächte. Nun hat *Cornet*[10]) durch Versuche an Meerschweinchen nachgewiesen, dass Russ keine die Tuberkulose hemmenden Eigenschaften besitzt.

Bei den Nachforschungen nach grösseren statistischen Untersuchungen über Bergarbeiterstatistiken fand sich bei *Schlockow*[11]), dessen Statistiken mit Vorliebe benutzt werden, die Bemerkung, dass in den Statistiken der Knappschaftskassen nur die Vollmitglieder gezählt werden, die Invaliden und Halbinvaliden dagegen nicht. Nun wird der Bergarbeiter mit einigen vierzig Jahren „bergfertig“ (invalide) und scheidet demnach aus der Statistik zu einer Zeit aus, wo bei den übrigen Menschen die Sterblichkeit erst in die Höhe zu gehen beginnt. Dazu kommt, dass ein nicht unbeträchtlicher Teil von Bergarbeitern, denen ihr Beruf gesundheitliche Schwierigkeiten zu bereiten anfängt, einen leichteren aufsuchen oder von der Verwaltung „über Tage“ beschäftigt werden. Aus einem Vergleich einer in dem Buche von *Pieper*[12]) und einer in dem früher erschienenen von *Tenhold*[13]) ersah ich, dass die Sterblichkeit unter den Ruhrkohlenarbeitern an T + NT im Jahre 1900 fast doppelt so hoch war als 1895. Auf meine Bitte um Aufklärung teilte mir in dankenswerter Weise der Vorstand des Allgemeinen Knappschaftsvereins Bochum mit, dass die Zahlen von 1900 auch die Invaliden mit umfassen, und sandte mir für die Zeit von 1897—1902 — für eine längere Zeit war es nicht mehr möglich — die entsprechenden Zahlen (cf. Tabelle VIII).

Was wir in Tabelle VIa für die gesamte Einwohnerschaft und speziell für die Gruppe der Säuglinge gefunden haben, und was auch in dem engen Bezirk eines kleinen Kreises (Waldenburg) sich differenzieren liess, nämlich die hohe Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten in Rauchgegenden, finden wir unter den Bergarbeitern wieder. Damit dürfte, wenn wir berücksichtigen, dass wir denselben Befund für die Gesamteinwohnerschaft, für die Säuglinge und für die männlichen Arbeiter gefunden haben, allen statistischen Ansprüchen genügt sein.

Wenn wir bedenken, dass unter den 15—60jährigen männlichen Preussen in der Zeit von 1897—1901 $\frac{T}{NT}$ noch ein unechter Bruch war, nämlich 1,74 und um dieselbe Zeit, unter den Ruhrkohlen-

arbeitern derselbe Bruch 0,33 betrug, so sehen wir auch hier wieder einen Höhepunkt in der für ganz Preussen beobachteten Entwickelung.

Wir sehen ferner aus den Zahlen für T + NT, dass die Sterblichkeit an allen Lungenkrankheiten zusammen unter den Kohlenarbeitern höher war, nämlich um etwa 15 %, als bei den gleichaltrigen Preussen und zwar bedingt durch den um 135 % höheren Stand von NT.

Wenn man ferner unter Berücksichtigung der Zusammensetzung der verschiedenen Reviere, diese nach ihrem Anteil an Einheimischen und vom Osten Zugewanderten gruppiert, so sieht man auch hier wieder Unterschiede (Tabelle IX).

Auch in dieser Tabelle sehen wir noch Unterschiede und zwar zu Ungunsten der einheimischen Bevölkerung, sowohl bei Tuberkulose wie bei den akuten Lungenkrankheiten. Da nun der Anteil der polnischen, also auch landwirtschaftlichen Bevölkerung — berechnet aus dem Anteil der Regierungsbezirke mit vorwiegend polnischer Bevölkerung — an der Gesamtheit aller 15—60jährigen männlichen Einwohner Preussens bei der letzten Volkszählung (1. Januar 1901) 20,3 % betrug, resp. der Anteil der Deutschen 79,7 %, unter den Ruhrkohlenarbeitern aber 62,9 %, so hätte man nach der obigen Tabelle IX unter der Gesamtheit der Ruhrkohlenarbeiter bessere, nicht schlechtere Sterblichkeitszahlen haben müssen als unter den gleichaltrigen männlichen Preussen.

Fassen wir das zuletzt Gesagte noch einmal zusammen, so haben wir:

1. sowohl in den Stadtgemeinden wie in den Landgemeinden, im Rheinland wie in Schlesien, dort, wo eine stärkere Rauchentwicklung ist, eine höhere Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten,
2. insbesondere aber unter den Ruhrkohlenbergarbeitern eine um 135 % höhere als unter den gleichaltrigen männlichen Preussen, und hier wiederum eine höhere unter den Einheimischen als unter den aus ländlichen Gegenden Zugewanderten.

Unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Momente können wir demnach den Satz aussprechen, dass der Rauch eine Disposition oder Prädisposition für akute Lungenkrankheiten schafft.

Diese Wirkung des Rauches ist aber nicht die einzige, welche man beobachten kann. Betrachtet man nämlich das Sterbealter der an Tuberkulose Gestorbenen, so findet man, cf. Tabelle X, dass dieses in Preussen sowohl bei den männlichen, wie bei den weiblichen Einwohnern in einer beträchtlichen Abnahme begriffen ist.

Wir sehen also, dass während im Jahre 1876 von 100 an Tuberkulose Gestorbenen in Preussen noch 36,64 Männliche und 32,64 Weibliche über 50 Jahre alt geworden sind, diese Zahlen 1901 auf 28,20 bezw. 23,54 herabgingen. Eine Erklärung für dieses auffällige Verhalten bieten die Feststellungen von *Rahts*[1]), wonach von je 1000 an Tuberkulose verstorbenen Personen aller Altersklassen

in den Stadtgemeinden . . 112
„ „ Landgemeinden . . 206

das 60. Lebensjahr überschritten hatten, und die aus Tabelle XI sich ergebende, wonach in Ostpreussen der 4. Teil, in Westfalen der 8. Teil und im Königreich Sachsen sogar nur der 10. Teil der an Lungentuberkulose Verstorbenen über 60 Jahre alt wurden.

Wir sehen also hier eine ganz gleiche Entwickelungstendenz, wie bei der Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten, nur dass sich hier die mit zunehmender Industrialisierung und Verdichtung der Bevölkerung einhergehende Verschlechterung des öffentlichen Gesundheitszustandes nicht in einer Zunahme der Sterblichkeit, sondern in einer Abnahme des Sterbealters ausdrückt. Das gemeinsame Moment in den beiden Erscheinungen ist die Verkürzung des menschlichen Lebens. Man könnte gegen diesen Schluss, soweit er sich auf die Tuberkulose bezieht, den Einwand erheben, dass der Tod in jüngeren Jahren bei der Tuberkulose noch keinen Beweis dafür liefert, dass die Tuberkulose schneller verlaufen ist, sondern höchstens dafür, dass die Ansteckung früher erfolgt. Gegen diesen an sich berechtigten Einwand ist zu bemerken, dass er für den Einzelfall wohl zutreffen kann, für die Gesamtheit der Sterbefälle aber nicht, weil diese letztere lediglich nach der Widerstandskraft der einzelnen Altersklassen sich richtet. Schon an anderer Stelle wies ich darauf hin [15]), dass die Sterblichkeitskurve der Tuberkulose für die einzelnen Altersklassen in der Hauptsache ebenso verläuft, wie die Sterblichkeitskurve der anderen Krankheiten und die der Gesamtheit der Krankheiten, d. h. dass sie sich nach der allgemeinen Absterbeordnung richtet. Genau so

wie die Sterblichkeitskurve verläuft aber auch die Morbiditätskurve, und soweit Statistiken dafür vorliegen, auch die Letalitätskurve, d. h. das Verhältnis der Gestorbenen zu den Erkrankten. Man kann daraus den Schluss ziehen, den man ohne weiteres aus Tabelle III ablesen kann, dass wir es hier mit einem Gesetz der natürlichen Widerstandskraft zu tun haben, welches folgendermassen lautet: Die natürliche Widerstandskraft ist am grössten im schulpflichtigen Alter; sie nimmt nach dem Säuglings- wie nach dem Greisenalter in durchaus gesetzmässiger Weise beständig ab. Würde für die Tuberkulose die Sterblichkeit der Gesamtbevölkerung sich nach der Gelegenheit zur Infektion und nicht nach diesem Gesetze richten, so müssten wir die grösste Sterblichkeit dort haben, wo das Zusammenleben der Menschen grösser ist, d. h. im schulpflichtigen Alter und nicht im Greisenalter, wo die Gelegenheit zur Infektion unvergleichlich viel geringer ist, als in der Schulzeit. Dass die Tuberkulosesterblichkeit etwas früher ihr Minimum erreicht, als die übrigen Lungenkrankheiten und die Gesamtsterblichkeit, nämlich im Alter von 5—10 und nicht in dem von 10—15 Jahren, liegt sehr wahrscheinlich daran, dass in der zweiten Hälfte der Schulzeit bereits die Geschlechtsreife sich ausbildet und dadurch eine Verringerung der Widerstandskraft eintritt. Für diese Auffassung spricht der Umstand, dass, wie wir in Tabelle III c sehen, im Gegensatz zu allen übrigen Altersklassen in der Zeit vom 10.—20. Lebensjahre das weibliche Geschlecht eine bedeutend grössere Sterblichkeit an Tuberkulose zeigt als das männliche, nämlich 8,72 und 18,48 gegenüber 4,80 und 16,56. Den Einwand, dass es sich hier etwa bei den Mädchen um eine grössere Gelegenheit zur Infektion handelt, als wie bei den Knaben, braucht man wohl nicht ernstlich zu widerlegen.

Da nun, wie wir gesehen haben, die Sterblichkeit an Tuberkulose ebenso wie an allen anderen Krankheiten von der Widerstandskraft der Bevölkerung abhängt, darf man wohl auch für das frühere Sterbealter in der Grossstadt und in der Industriebevölkerung nicht eine frühere Infektionsgelegenheit, sondern eine Veränderung in der Widerstandskraft der Bevölkerung sehen und auch hierfür wieder die Verunreinigung der Luft durch den Rauch der Kohlenfeuerung anschuldigen. Unterstützt wird dieser Schluss dadurch, dass, wie wir wissen, der Tuberkelbazillus allein gewöhnlich nicht zum Tode führt, sondern, dass eine unkomplizierte Tuberkulose

in der Regel ausheilt, wie dies die zahlreichen von *Nägeli*[16]), *Lubarsch*[17]), *Burkhardt*[18]) u. A. gemachten Befunde beweisen, die bei fast allen Leichen erwachsener Arbeiter tuberkulöse Veränderungen der Lunge gefunden haben. In der Regel führen erst die durch andere Bakterien (Streptokokken, Pneumokokken, Influenzabazillen u. a.) bedingten sekundären Entzündungen der Lunge zum Tode. Man kann sich demnach sehr gut vorstellen, dass eine Schädlichkeit, welche die Disposition für akute Lungenkrankheiten erhöht, auch einen schnelleren Verlauf der Tuberkulose bedingt. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung haben die Influenzaperioden gebracht, in denen gerade die Tuberkulösen schnell dahingerafft wurden. Aber auch ohne den Hinweis auf die sekundären Infektionen entspricht es medizinischen Anschauungen, dass die Tuberkulose in einer verunreinigten Luft schneller verläuft als in einer reinen, sonst hätten alle unsere Bestrebungen für Unterbringung von Tuberkulösen in Lungenheilstätten, Verbesserungen der Wohnungen, Anlegung von öffentlichen Plätzen u. s. w. keine Berechtigung. Nun hatte man bisher nur von Verunreinigungen der Luft allgemein gesprochen, während wir durch diese Untersuchungen den Rauch als die gefährlichste Verunreinigung der Luft erkannt haben. Fassen wir nunmehr seine Schädigungen zusammen, so müssen wir sagen:

Der Rauch bewirkt eine Disposition für akute Lungenkrankheiten und beschleunigt den Verlauf der Tuberkulose.

Obgleich die Beobachtungen am Menschen, oder wie im vorliegenden Falle die Massenbeobachtungen (Statistik) stets ausschlaggebend für die Erkennung und Beurteilung gesundheitlicher Schäden beim Menschen sind und sein müssen, schien es doch zweckmässig, die gewonnenen Ergebnisse durch Untersuchungen an Leichen und an Tierversuchen nachzuprüfen.

Für die pathologische anatomische Untersuchung erschien als das geeignetste Objekt die Säuglingslunge und die Lunge von Kindern des frühesten Alters, da hier Komplikationen, wie Uebermüdung, Alkoholismus u. s. w. ausgeschlossen werden konnten, genau so wie bei den statistischen Untersuchungen. Der Plan war, durch Vergleiche festzustellen, ob in diesem Alter bereits Unterschiede zwischen einer ländlichen und einer industriellen Provenienz

nachzuweisen wären. Zu diesem Zwecke wurden Schreiben an eine grosse Reihe in Betracht kommender beamteter Aerzte, Knappschaftsärzte, Leiter von Krankenhäusern u. s. w. mit der Bitte um Zusendung geeigneten Materials gerichtet. Diese Schreiben blieben entweder unbeantwortet oder es kam — in spärlichen Fällen — die Antwort, dass kaum Aussicht dafür vorhanden wäre. Nur durch den Umstand, dass ich hier die Aufsicht über das Haltekinderwesen habe, und durch die dankenswerte Vermittelung hiesiger Kollegen erhielt ich im ganzen 9 geeignete Lungen. Ausserdem war Herr Professor Dr. *Nauwerck* in Chemnitz so gütig, mir ebenfalls 9 Lungen übersenden zu lassen. Es ward zunächst beabsichtigt, nach der Methode von *Hanna*[19]) durch Gewichtsanalyse die Menge des in einer Lunge enthaltenen Kohlenstaubes festzustellen. Indes erwies sich diese an sich schon sehr diffizile Methode für die kleinen, bei den Säuglingslungen in Betracht kommenden Mengen als undurchführbar. Es blieb nichts anderes übrig, als durch eine möglichst grosse Menge von Zupf-, Gefrierschnitt- und Paraffinpräparaten mikroskopisch die Russmengen zu bestimmen und gleichzeitig entzündliche Veränderungen der Lunge festzustellen. Hierbei ergab es sich, dass schon in den ersten Lebenswochen bisweilen Kohlenstaub in der Lunge gefunden wurde, und dass überhaupt in der Lunge von Säuglingen oder Kindern des zweiten Lebensjahres häufiger und reichlicher Kohlenstaub festgestellt werden konnte, als man bisher anzunehmen gewillt war. Das Gesamtergebnis war, dass von den 18 Lungen von Kindern bis zu 18 Monaten aufwärts und 14 Tagen abwärts unter 6 Fällen mit wenig oder gar keinem Kohlenstaub, einmal eine und zwar ganz leichte Desquamatiopneumonie gefunden wurde („in den Alveolen etwas mehr als normale Epithelien; in den Gefässen reichlichere Leukocyten"). Bei den übrigen 12 Fällen mit mässig viel oder mehr Pigment fanden sich 10mal zum Teil tödliche Entzündungen der Lunge. Wenn über diese Untersuchungen nicht ausführlicher berichtet wird, und wenn diese Untersuchungen nicht fortgesetzt wurden, so liegt dies daran, dass ihre Wichtigkeit im Laufe der Untersuchung immer mehr in Frage kam. Man musste erwägen, ob die Menge des gefundenen Kohlenstaubes ein richtiges Bild von der Menge des Rauches geben konnte, der die Lunge passiert und geschädigt haben konnte, ja ob das gefundene Pigment auch nur ein richtiges Bild von dem mechanischen Bestandteil des Rauches, des Kohlenstaubes, gab, der von den Lungen aufgenommen war. Wie schon oben er-

wähnt, kommt es weniger auf die mechanische Wirkung des Rauches an, als vielmehr auf seine chemische und auf die indirekte, d. h. die Verdrängung der normalen Bestandteile aus der Atemluft; infolgedessen musste bei dem häufig wechselnden Gehalt des Rauches an seinen Bestandteilen auch der Gehalt an Kohlenstaub schwanken. Da nun die Atemluft nicht bloss von der äusseren Atmosphäre abhängt, sondern auch von der Wohnungsluft, und ganz besonders beim Säugling, so hätte man auch die Luft der Wohnungen in Betracht ziehen müssen, in welcher der Säugling gelebt hatte. Das erwies sich aber als absolut unmöglich. Dass aber eine solche Untersuchung der Wohnungsluft eine notwendige Voraussetzung für die richtige Beurteilung des anatomischen Befundes ist, erwies ein experimenteller Befund, der schon an dieser Stelle erwähnt sein mag, wonach in feuchter Atmosphäre viel schneller und reichlicher Kohlenstaub in die Lunge aufgenommen wird als in trockener.

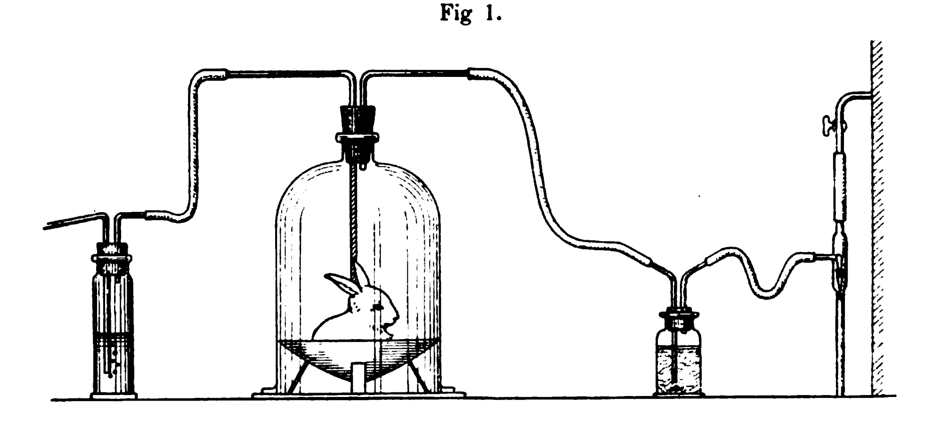
Die zweite in Betracht gezogene Frage war, ob die Menge des gefundenen Kohlenstaubs auch, namentlich bei kleineren Mengen, der eingeatmeten entspricht. Einerseits fand sich eine Lunge eines 16tägigen, an Streptokokkensepsis zugrunde gegangenen Säuglings, bei der sich schon recht zahlreich Kohlenpigment zeigte. Hier bestand eine pralle Ausfüllung der Lymphwege mit Eiterkörperchen, und dieser rasch eintretende Verschluss der abführenden Wege hatte offenbar diese ungewöhnliche Pigmentmenge verursacht. Andererseits zeigte es sich sowohl bei den Untersuchungen der Kinderlungen, als auch bei den Experimentiertieren, dass gerade in den pathologisch veränderten Teilen wenig oder gar kein Pigment zu finden war. Bei den später zu erwähnenden tuberkulösen Rauchkaninchen (Tabelle XIII) finden wir gerade bei den am längsten im Rauch gewesenen die Notiz, dass sehr wenig Kohlenpigment vorhanden war, während normale Tiere, die gleich lange Zeit im Rauch gewesen waren, grosse Staubmengen zeigten. Recht charakteristisch waren ferner die Befunde bei denjenigen Rauchkaninchen, bei denen nachträglich eine Pneumonie erzeugt wurde. In der Umgebung der pneumonischen Herde sah man reichlich Staubzellen; je weiter nach dem Innern des Herdes um so weniger Staubzellen. Zuletzt, in der Mitte des Herdes, zeigten sich nur freie, ausserhalb von Zellen liegende Pigmentkörnchen. Offenbar war hier ein Zerfall der Staubzellen und ein Transport der nun frei gewordenen Körnchen in den wenigen Tagen seit Entstehung der Pneumonie erfolgt.

Unter diesen Umständen — Inkongruenz zwischen gefundenem Russ und eingeatmetem Rauch — musste von einer weiteren pathologisch-anatomischen Untersuchung Abstand genommen werden, da wenig Aussicht vorhanden war, die Beziehungen zwischen Lungenentzündung und Rauch auf diesem Wege zu ermitteln.

Wichtiger als die pathologisch-anatomischen Untersuchungen und vor allen Dingen aussichtsvoller erwiesen sich die gleichzeitig in Angriff genommenen Tierexperimente.

Zunächst wurde der Einfluss des Russes, d. h. des mechanischen Bestandteils des Rauches, untersucht. Nach verschiedenen Vorversuchen gelang es schliesslich mit Hilfe einer von Herrn Privatdozenten Dr. *Ellinger* angegebenen Idee einen relativ einfachen Apparat zur Erzielung einer Anthrakose zusammenzustellen. Die

Fig 1.



Versuchsanordnung von *Arnold*[8]) konnte deshalb nicht gewählt werden, weil dort der Rauch einer Petroleumlampe eingeatmet wurde, somit neben dem Kohlenstaub auch Verbrennungsgase. Der von uns zusammengesetzte Apparat bestand im wesentlichen aus einer Vakuumglocke (siehe Abb. 1), die mit einer Wasserstrahlpumpe in Verbindung stand. Unter der Glocke befand sich eine auf 4 Füssen stehende Blechschale, auf der das Versuchstier, das Kaninchen sass. Diese Schale war mit einer dicken Schicht Russ belegt; in diese Schicht tauchte das Ende eines metallumsponnenen

Schlauches, so dass die einströmende Luft den Staub in die Höhe trieb. Trotzdem die Staubentwickelung in dem Apparat so gering war, dass sie nur durch die Ansammlung von Russ im Abzugsrohr festzustellen war, gelang es doch durch einen täglich 10stündigen Aufenthalt im Apparat bei mässiger Luftabsaugung eine Anthrakose zu erzielen, welche der stärksten in den Säuglingslungen entsprach, so dass schon makroskopisch eine Graufärbung der Lungen festgestellt werden konnte.

Um eine etwas grössere Anzahl von anthrakosischen Tieren zu erhalten, wurden eines Tages statt eines zwei junge Kaninchen zusammen in den Apparat gebracht. Nach 10stündigem gemeinsamen Aufenthalt hatte sich ziemlich viel Wasserdampf an der Wand des Glases abgesetzt, so dass es zweckmässig erschien, nur 1 Tier im Apparat zu belassen. Dieses blieb noch 24 Stunden darin (im ganzen 34 St.), kollabierte aber plötzlich, wurde aus dem Apparat genommen, bekam Trismus, Opisthotonus und Reitbahnbewegungen und starb nach mehreren Stunden. Die Sektion zeigte hellrosarote, emphysematöse Lungen; im linken Oberlappen 2 dunkelgraue, etwa linsengrosse Stellen, die mikroskopisch massenhaft Russ und Kohlensplitterchen enthielten. Ueberall auf den Lungen fanden sich mikroskopisch reichlich Staubzellen und freier Russ. Im Gehirn war nichts nachzuweisen; das Labyrinth konnte leider nicht untersucht werden.

Die ganz ungewöhnlich grosse Staubansammlung in der Lunge während der kurzen Versuchsdauer legte die Frage nach deren Ursache nahe. Die Notierung der grossen Wasserdampfabsetzung an den Glaswänden während des Aufenthaltes beider Tiere im Apparat führte zu der Erwägung, ob nicht ein grösserer Feuchtigkeitsgehalt der Luft die stärkere Verrussung der Lunge bewirkt hätte. Es wurde deshalb ein junges Kaninchen in den Apparat gesetzt, die einströmende Luft aber durch eine Wasserflasche geleitet (s. Abb. 1), so dass sich nach etwa 12 Stunden Wassertröpfchen an den Wänden der Glasglocke absetzten. Nach 4×24 Stunden, während deren das Tier beständig unter der Glocke gesessen hatte, wurde es, wie in fast allen unseren Fällen, durch Nackenschlag getötet. Auf der Lunge zeigten sich makroskopisch dunkelgraue Flecken und mikroskopisch in jedem Gesichtsfeld reichlich Russ, meist in Staubzellen. Dieser Versuch wurde noch sechsmal wiederholt, stets mit dem gleichen Ergebnis, so dass von da ab nur noch diese Versuchsanordnung für die Erzielung einer Anthrakose bei Kaninchen benutzt wurde.

Ich besitze zwei Lungenschnitte, von denen der eine von einem Kaninchen stammt, welches 240 Stunden trockenen Russ, und einen anderen von einem Tier, welches 96 Stunden feuchten Russ eingeatmet hatte. Fast zeigt das letztere eine grössere Anthrakose, als das erstere.

Jedenfalls zeigt diese Versuchsreihe einwandsfrei, dass in einer feuchten Atmosphäre mehr Russ eingeatmet wird, als in einer trockenen.

Vielleicht kann dieses Ergebnis Fingerzeige für die Wirkung des Londoner Nebels und der feuchten Wohnungen geben.

Die durch diese Versuchsanordnung anthrakotisch gemachten Tiere wurden dazu benutzt, um durch verschiedene äussere Einwirkungen Lungenentzündungen zu erzeugen. Sie wurden mit Kontrolltieren zusammen der Einwirkung von Abkühlungen oder Osmiumsäuredämpfen unterworfen. Die Abkühlungen wurden mit den verschiedensten Kältegraden, zum Teil bei teilweiser abrasierter Haut, vorgenommen, mit dem Erfolge, dass bei den Russtieren wie bei den Kontrolltieren zwar bisweilen der Tod unter den Erscheinungen der Lungenhyperämie und Lungenblutungen, aber niemals eine Lungenentzündung erzielt wurde. Gegenüber den positiven Mitteilungen anderer Autoren, welche mit Abkühlungen Lungenentzündungen bei Kaninchen erzeugt haben, muss diese Tatsache bemerkt werden, ohne dass eine Erklärung für sie gegeben werden kann.

Osmiumsäure wurde angewendet, weil die Einatmung dieser Dämpfe bei Kaninchen einen Katarrh der oberen Luftwege erzeugt, und die Hoffnung bestand, bei Russkaninchen dadurch eine Lungenentzündung zu erzielen. In der Tat gelang es auch einmal, ein positives Ergebnis zu erzielen. Bei einem auf diese Weise behandelten Russtiere zeigte die Sektion gleichmässig grau gefärbte Lungen (Anthrakose), auf denen einzelne opake, graue, stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Knötchen zu sehen sind; diese Knötchen fühlen sich derb an und zeigen auf den Durchschnitt eine graue bis graugelbe Farbe. Die Schleimhaut des Kehlkopfs und der Luftröhrenäste ist gerötet und mit Schleim bedeckt. Mikroskopisch massenhaft Staubzellen und umschriebene Pneumonien, in welchen sich keine Bakterien finden.

Diesem einzigen positiven Experiment stehen eine Reihe ergebnisloser gegenüber, so dass die Versuche mit Russ abgebrochen wurden, zumal stets nur ein Tier anthrakotisch gemacht werden

konnte, während bei den grossen Schwankungen der individuellen Disposition nur bei einer grösseren Zahl gleichmässig vorbehandelter Tiere ein Ergebnis zu erwarten war. Diese grössere Zahl vorbehandelter Tiere liess sich aber erreichen, wenn man auf die Isolierung eines der Bestandteile des Rauches, nämlich des Russes oder des Kohlenstaubes, verzichtete und dafür den gesamten Rauch, d. h. seine mechanische und chemische Komponenten zusammen — ungetrennt — einwirken liess. Es sollten deshalb in grossen, geräumigen Käfigen bei sorgfältiger Verpflegung und Vermeidung anderer Schädlichkeiten je zehn Tiere auf einmal geringen Rauchmengen täglich mehrere Stunden ausgesetzt werden. Die Fragen, die zu beantworten waren, lauteten:

Erstens: Bewirkt der Rauch eine Disposition für akute Lungenkrankheiten, d. h. werden durch gewisse schädliche Momente Kaninchen, welche längere Zeit Rauch eingeatmet haben, von einer akuten Lungenkrankheit ergriffen, während nicht vorbehandelte Tiere hierbei frei bleiben, resp. zeigen sich Unterschiede in der Ausdehnung der betreffenden Entzündungen?

Zweitens: Bewirkt der Rauch einen schnelleren Verlauf der Lungentuberkulose, d. h. werden Kaninchen bei geeigneter Infektion mit Tuberkulose im Durchschnitt schneller bei Raucheinatmung dahingerafft als ohne dieselbe?

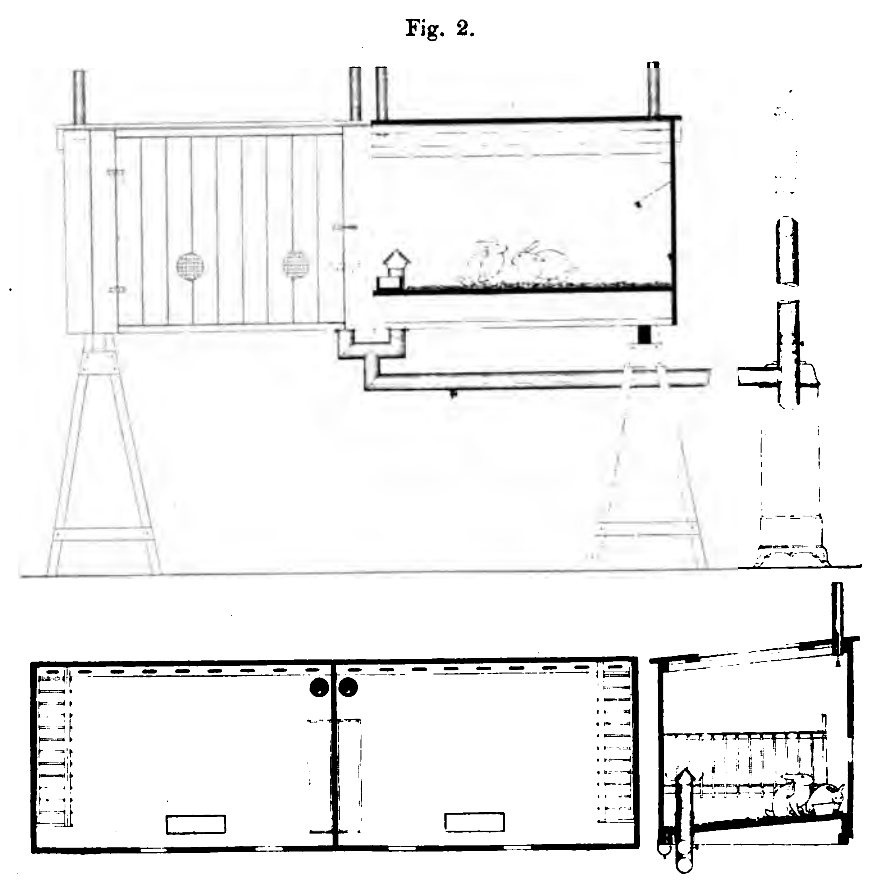
Auf meine Bitte riet mir Herr Professor *v. Baumgarten* in Tübingen, dem ich für den erteilten Rat und die grosse Ausführlichkeit der Raterteilung meinen wärmsten Dank ausspreche, zur Erzielung der Lungentuberkulose subkutane Impfung mit Perlsuchtmassen anzuwenden, für die Erzielung einer leichten Pneumonie aber Inhalationen von Aspergillus fumigatus, wie sie sein Schüler *Hildebrandt*[20]) mit Erfolg benutzt hatte.

Die Aufstellung der grossen und vielen Raum in Anspruch nehmenden Käfige gestattete mir, nachdem die städtische Gasdeputation ihre Zustimmung gegeben hatte, der Direktor der städtischen Gasanstalt, Herr *Kobbert,* und zwar in einem seiner Ofenhäuser. Er sowohl wie seine Mitarbeiter, Herr Oberingenieur *Mattiessen,* und der Chemiker der Anstalt, Herr *Dr. Wolfram,* haben an dem Gelingen der Experimente einen so grossen Anteil, dass ich es nicht unterlassen kann, ihnen auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Es wurde mit Absicht die Aufstellung in dem Ofenhause gewählt, um bei den tuberkulösen Kontrolltieren ebenfalls eine gewisse,

wenn auch geringe Rauchmenge in der Atemluft und auf diese Weise nur einen Gegensatz von wenig und mehr Rauch zu haben, nicht von gar keinem und vielem Rauch. Denn selbst unter den günstigeren Bedingungen, d. h. in Wohngegenden, haben die Tuberkulösen immerhin etwas, wenn auch nicht so viel, Rauch einzuatmen, wie in den Industriegegenden mit ihrer sehr viel grösseren Rauchentwicklung.

Fig. 2.



Die Versuchsanordnung war nun, wie die beifolgende Zeichnung (Abb. 2) erläutert, folgende: Es wurden drei Käfige von 1 Meter Höhe, 1,50 Meter Länge und 1 Meter Tiefe aus Holz gefertigt, das Dach wie der Boden war abgeschrägt, ersteres mehr wie letzterer; der Boden schloss nicht an die Wand an, sondern liess noch einen etwa zwei Finger breiten Spalt frei, damit sowohl der Urin ablaufen, und zwar in eine darunter befindliche schräge Rinne,

wie auch Luft an diesen Stellen eindringen konnte. In der Decke befanden sich grosse Glasscheiben, damit es den Tieren nicht an Licht fehle, zwei der Käfige, nämlich Nr. II und III, standen Wand an Wand (vgl. Fig. 2). Der dritte Käfig Nr. I (auf der Zeichnung nicht angegeben) stand neben ihnen, aber auf dem Fussboden, während Nr. II und III auf hohen Böcken standen; seine vordere Wand bestand aus einem Holzgitter. Aus noch weiterhin zu erwähnenden Gründen wurden der besseren Luftzuführung halber in die vordere Wand (Tür) der Käfige II und III zwei so grosse Löcher in der Höhe des Kaninchenkopfes ausgeschnitten, dass sämtliche Tiere davor Platz hatten. Diese Löcher wurden leicht vergittert. Ausserdem wurden an den höchsten Stellen der Käfige II und III je zwei Schornsteine aus Blech von 1 Meter Höhe aufgesetzt.

Der Rauch wurde in einem kleinen Füllofen, der mit schottischer Kohle geheizt wurde, entwickelt. Aus dem Ofen führte ein entsprechend breiter Schornstein ins Freie, und zwar durch ein in die Wand des Ofenhauses gehauenes Loch; sein Ende wurde aussen mit einer *John*schen Schutzkappe versehen, welche drehbar war und sich dem Winde gemäss einstellte. Trotzdem war es nicht zu verhindern, dass bei den ausserordentlich heftigen Seewinden die Rauchentwicklung eine ungleichmässige war und damit auch die Rauchzufuhr zu den Käfigen. Etwa $^1/_2$ Meter oberhalb des Ofens befand sich in dem Schornstein eine einfache Drosselklappe. Etwas unterhalb derselben ging seitlich ein schmäleres, 3 Meter langes Blechrohr ab, welches sich unter der Zwischenwand von Käfig II und III in zwei Enden gabelte, in denen je eine Drosselklappe die Rauchzufuhr regeln liessen. Vor der Gabelung befand sich in diesem Zuleitungsrohr ein Messinghahn, der die Entnahme von Rauchproben gestattete. Trotzdem sich der Rauch in diesem 3 Meter langen Rohr so stark abkühlte, dass für die fühlende Hand nur eine geringe Temperatur des Blechrohrs zu bemerken war, wurden doch, um allen Gefahren einer zu grossen Erwärmung vorzubeugen (z. B. Entzündung des Strohs im Käfig), die in die Käfige reichenden, etwa 20 Zentimeter hohen Enden der Blechrohre mit Asbestpappe umgeben; ausserdem war die Oeffnung im Käfig so gross, dass zwischen Blechrohr und Holz resp. Asbestpappe noch ein breiter Zwischenraum blieb, der gleichzeitig zur Ansaugung von Luft diente. Auf die Enden der Blechrohre wurden Kappen gesetzt, damit der Rauch nicht sofort in die Höhe steigen konnte, sondern sich erst in der

Höhe des Kaninchenkopfes ausbreiten musste. Die erwähnten Einschnitte in die vordere Wand der Käfige II und III und die Aufsetzung der vier Schornsteine wurden deshalb vorgenommen, weil an einem der ersten Tage plötzlich ein Kaninchen eingegangen war, bei dem die Sektion und die spektroskopische Untersuchung CO-Vergiftung erwies. Nach der Einführung dieser Vorsichtsmassregeln trat, wie die spektroskopische Untersuchung der nächsten eingegangenen Tiere ergab, keine CO-Vergiftung mehr ein. Um sicher zu gehen, wurden mehrfach Untersuchungen der Luft im Käfig und im Rauchzuführungsrohr vorgenommen. Die Proben wurden aus letzterem durch den dazu bestimmten Hahn abgesaugt, aus den Käfigen durch die Luftlöcher in der vorderen Wand vermittelst langer Büretten, also in der Höhe des Kaninchenkopfes. Die Untersuchungen wurden in dankenswerter Weise im chemischen Laboratorium der Gasanstalt vorgenommen, und zwar mittels des dort üblichen volumetrischen Verfahrens von *Bunte.* Sie ergaben das in Tabelle XII angegebene Resultat.

Aus dem letzten Versuch ist zugleich der Grad der Verdünnung zu ersehen, den der Rauch während seines Weges von dem Rohrende bis zur Mitte des Käfigs erfuhr. Von einer Einwirkung des CO kann also nicht die Rede sein. Zudem sassen die meisten Tiere während der Rauchzuführung dicht vor den erwähnten Luftlöchern in der vorderen Wand. Nur einige Tiere suchten mit Vorliebe die dichtesten Rauchpartien auf; so konnte man Tiere beobachten, die trotz vorgeschrittener Tuberkulose bis wenige Stunden vor ihrem Tode in der etwa 30 Zentimeter oberhalb des Fussbodens befindlichen Raufe sich, ohne Schaden zu nehmen, dauernd aufhielten.

Indes sprechen zwei Momente dafür, dass der Rauch nicht ganz ohne Wirkung auch auf den Gesamtorganismus ist; einmal der Umstand, dass nur wenige Tiere trotz des reichlichen Futters an Gewicht zunahmen, und zweitens ein geringfügiges, mit Haarausfall verbundenes Ekzem der Ohren. Dieses Ekzem zeigte ausser dem Haarausfall noch eine geringfügige Schuppung; mikroskopisch fand sich ganz geringfügige Auswanderung von Leukocyten, leichte Hyperämien und Verlust einzelner Haarbälge und nekrotische Schuppen. Kohlenpigment fand sich nur ganz oberflächlich vereinzelt vor. Mikroorganismen wurden nicht gefunden. Das Ekzem trat nur in Käfig II und III auf und wurde trotz genügender Infektionsgelegenheit in Käfig I nicht beobachtet. Es war also ein Rauchekzem.

Die Rauchzufuhr geschah täglich 10 Stunden; die Heizung wurde von einem Wärter besorgt, die Rauchzufuhr sowohl von dem gewissenhaften Laboranten des chemischen Laboratoriums, wie von Herrn Oberingenieur *Mattiessen,* Herrn Dr. *Wolfram* und mir kontrolliert.

Die Impfung mit Perlsucht geschah in folgender Weise: am 11. November 1904 wurden auf dem hiesigen städtischen Schlachthof von eben geschlachteten Tieren tuberkulöse Drüsen und Lungenteile entnommen; sie wurden im Laboratorium der städtischen Gasanstalt mit sterilen Instrumenten zerschnitten und fein zerschabt und in einem grossen Mörser mit steriler physiologischer Kochsalzlösung zu einer ganz dünnen Aufschwemmung verrieben; da eine der Drüsen grosse Mengen kalkiger Konkremente enthielt, konnte die Verreibung bis zu einer grossen Feinheit fortgesetzt werden. Von dieser, durch beständiges Umrühren möglichst gleichmässig gehaltenen Aufschwemmung wurden je 5 ccm 19 Kaninchen dicht hinter dem rechten Schulterblatt mittels grosser *Pravaz*-spritze unter die Haut gespritzt; dabei wurde genau darauf geachtet, dass die Spitze der Kanüle unter der Haut beweglich blieb, um auf diese Weise jede tiefere Verletzung zu vermeiden. Die Tiere vertrugen, wie ich gleich bemerken will, diese relativ grosse Flüssigkeitsmenge ausnahmslos gut. Leider waren bei den käsigen Massen auch einige eitrige Partien gewesen, die, wie sich nachher herausstellte, einen Diplokokkus in Reinkultur enthielten, mit dem trotz sorgfältiger Entfernung der eitrigen Partien die ganze Impfmasse infiziert wurde. Da aber die Infektion alle Tiere betraf, und da die tuberkulöse Infektion beim Menschen in der Hauptsache niemals durch Reinkulturen von Tuberkelbazillen geschieht, sondern durch Mischinfektionen, brauchte diese Mischinfektion unsere Versuche nicht aufzuhalten. Der Diplokokkus war übrigens nicht der Erreger der menschlichen Lungenentzündung, sondern ein in dicken schleimigen weisslichen Kulturen (Agar), wachsendes Bakterium.

Was die Versuchstiere betrifft, so sollten ursprünglich drei Gruppen von je 10 gleich grossen nicht zu alten Tieren zu einem bestimmten Tage geliefert werden. Es erwies sich dies aber als unmöglich, und ich musste mich mit 28 begnügen, die in Gruppen von 10, 9 und 9 geteilt wurden, und zwar in der Art, dass je 3 möglichst gleiche z. B. aus demselben Wurf stammende in jede der 3 Gruppen kamen. Am 11. November wurden nun, nachdem die Impfung mit Tuberkelmassen vollzogen war, 10 tuberkulös infizierte

Kaninchen in Käfig I gesetzt, die restierenden 9 geimpften in Käfig II und 9 ungeimpfte, also gesunde Tiere, in Käfig III. Diese letzteren dienten einerseits als Kontrolltiere, andererseits für die Versuche zur Erzielung von akuten Lungenentzündungen. Sämtliche Tiere wurden sorgfältigst gepflegt und in erst kürzeren, später längeren Zeiträumen gewogen, dabei jedesmal genau untersucht. In den ersten Tagen war versäumt worden, Trinkwasser in die Käfige zu stellen, so dass sämtliche Tiere, da sie nur mit Heu und Hafer gefüttert waren, an Gewicht verloren; nach 3 Tagen jedoch, nachdem dies bemerkt war, wurde nicht nur Wasser in die Käfige gestellt, sondern es wurde auch darauf gehalten, dass die Tiere stets etwas saftiges Futter nebenbei bekamen (Salatblätter, Rüben). Die Tabelle XIII zeigt deshalb auch, dass die Tiere durchschnittlich in ihrem Futterzustand erhalten blieben, was auch ihr äusseres glatthaariges Aussehen bestätigte, ja es zeigten sogar viele der tuberkulösen Tiere, auch die zuletzt eingegangenen, ein gut erhaltenes Fettpolster. Ziehen wir nun das Resultat zunächst der Tuberkulosebefunde aus der Tabelle XIIIa, so waren am 22. Februar 1905 sämtliche tuberkulöse im Rauch befindliche 9 Tiere tot. Um dieselbe Zeit lebten aber noch von den 10 in Käfig I befindlichen Tieren 4, nämlich Nr. 1, 3, 5 und 6, die erst am 6. März (Nr. 3), 10. März (Nr. 5), 15. März (Nr. 6), 20. März (Nr. 1) starben.

Es starben demnach cf. Frage 1 diejenigen tuberkulösen Tiere, welche 10 Stunden täglich mässige Rauchmengen einzuatmen hatten, durchschnittlich früher, als diejenigen tuberkulösen Tiere, welche geringere Mengen Rauch einzuatmen hatten. Denn wie schon erwähnt, stand Käfig I, dessen vordere Wand aus einem Holzgitter bestand, dicht neben den Käfigen II und III, erhielt also nicht nur aus der Luft des Ofenhauses, sondern auch aus dem durch Käfig II und III geleiteten und im Ofenhaus sich verbreitenden Rauch Verunreinigungen der Atemluft beigemengt.

Was den Verlauf der Infektion im einzelnen betrifft, so zeigten sich bereits nach wenigen Tagen kleine Drüsenschwellungen in der Nähe der Einstichstelle, gewöhnlich zuerst in der rechten Kniegegend auftretend; allmählich bildeten sich so grosse subkutane Eiterungen, dass sie in einzelnen Fällen die ganze Brust- und Bauchgegend einnahmen. Diese Eiterungen waren durch den erwähnten Doppelkokkus verursacht. Infolge dieser Eiterungen ging zuerst Tier 14 (Rauchtier) nach 11 Tagen ein; die Sektion ergab ver-

eiterte erbsengrosse Drüsen in der Schultergegend, eitrige Pleuritis und eitrige Peritonitis. Das zweite eingehende Tier Nr. 12, ebenfalls ein Rauchtier, starb nach 18 Tagen ebenfalls an Sepsis. Das dritte Tier, welches starb, war Nr. 7 (Käfig I); es starb nach 30 Tagen an einer fibrinösen Pleuritis und Pneumonie, ebenfalls durch den Doppelkokkus verursacht. Das vierte eingehende Tier Nr. 13, wiederum ein Rauchtier, nach 33 Tagen gestorben, zeigte ausser der subkutanen Eiterung bereits mehrere miliare Tuberkel auf der Lunge. Das nächste eingehende Tier Nr. 4 aus Käfig I, das nach 46 Tagen gestorben war, zeigte eine ausgedehnte käsige Pneumonie neben grossen Eiterungen am Rücken. Hierauf starb nach 45 Tagen Nr. 19 (Rauchtier) und zwar an fibrinöser Pleuritis, zeigte aber bereits auf den rechten Unterlappen einen hirsekorngrossen, verkästen Tuberkel.

Von nun an tritt die Wirkung des Doppelkokkus immer mehr hinter die des Tuberkelbazillus zurück, wenn auch noch ersterer zu finden ist. Wenn man die Gesamtzahl der durchlebten Tage auf beiden Seiten — Käfig I und. Käfig II — feststellt und durch die Zahl der Tiere dividiert (Durchschnitt der durchlebten Tage), so erhält man auf der einen Seite — Käfig II — einen Durchschnitt von 53,9 Tage, auf der anderen — Käfig I — einen solchen von 90,3 Tagen.

Dass auch die Tiere in Käfig I etwas Rauch bekamen, beweist der Umstand, dass bei ihnen Staubzellen in den Lungen zu finden waren, wenn es auch nicht immer notiert wurde.

Die andere zu beantwortende Frage lautete: Bewirkt die Einatmung von Rauch in mässigen Mengen eine Disposition zu akuten Lungenkrankheiten? Auch diese Frage beantwortete das Tierexperiment mit Ja. Zu diesen Versuchen wurden die Tiere aus Käfig III benutzt. Sie wurden nach mehrwöchentlichem Aufenthalt im Rauchkäfig der Inhalation von Aspergillus fumigatus unterworfen. Um eine gleichmässige Inhalation zu erzielen und nicht durch die Unruhe der Tiere verschieden grosse Atembewegung zu erhalten, wurde der auf der folgenden Zeichnung (Nr. 3) sichtbare Apparat konstruiert: Es handelt sich um eine kleine Blechwanne, die so gross ist, dass ein Kaninchen bequem darin Platz hat; an diese Blechwanne setzt sich eine kleine, löffelförmige Verlängerung an, in der der Kopf des Kaninchens liegt;

der federnde Bügel f dient dazu, den Kopf an dem Zurückziehen zu hindern. Am Ende dieses löffelförmigen Ansatzes befindet sich ein Ablauf d, über den ein Gummischlauch gestülpt ist. Dieser Ansatz ist etwas abgeschrägt. Am gegenüberliegenden Ende der Wanne befindet sich ebenfalls eine kleine Abflussöffnung (e). Auf den Deckel sehen wir im geschlossenen Zustande drei Ansätze, von denen zwei, nämlich a und b sowohl als Luftlöcher dienen, wie auch zur Verbindung mit einem Irrigator, um nach Beendigung des

Fig. 3a.



Versuchs Sublimat oder eine andere desinfizierende Lösung durchzuspülen. Um diese Flüssigkeit gleichmässig zu verteilen, sind auf der Innenseite des Deckels siebförmige Böden angebracht. Ein kleines Glasfenster g dient zur Beobachtung des Kopfes. Durch c wird das Ende des Sprays gesteckt. Nach Ueberstülpung des Deckels, der in eine Rinne des unteren Teiles greift, wird diese Rinne mit in Sublimat getränkter Watte ausgestopft. Zweckmässig würde man wohl in der Nähe von b einen zweiten Verschluss anbringen. Der Ansatz c muss wagrecht gedacht werden.

In diesem Inhalationsraum wurden die Inhalationen vorgenommen und zwar in der Art, dass von Aspergilluskulturen (Brot, Agar) abgekratzter Rasen in physiologischer Kochsalzlösung fein verteilt, mittelst eines gewöhnlichen Sprays von mir versprüht wurden. Dabei wurde mit der Uhr genau die Zeit und die Zahl der Zusammenpressungen des Gummiballs kontrolliert, um eine möglichst gleichmässige Inhalationsmenge zu erzielen.

Bei zwei Tieren Nr. 28 und 30 wurden statt des Aspergillus der erwähnte Doppelkokkus angewendet, jedoch mit negativem

Fig. 3b.



Erfolg, da er sich als ungeeignet zur Erzielung von Respirationskrankheiten auf diesem Wege erwies.

Der erste Aspergillusversuch wurde am 25./I. 05 unternommen und zwar mit vier möglichst gleichen Tieren, nämlich Nr. 21, 25 und zwei gleichen normalen Kontrolltieren.

Die Inhalation dauerte 5 Minuten für jedes Tier; sie wurde am nächsten Tage wiederholt und zwar 10 Minuten lang. Die Tiere wurden sämtlich am 30./I. 05 durch Nackenschlag getötet. Die Sektion ergab folgendes:

Nr. 25. Der rechte Mittellappen ist fast in seiner halben Ausdehnung von einem grauen, sich derb anfühlenden Herd eingenommen, der auf den Durchschnitt sich hart schneidet und eine

graue Farbe hat; auf dem rechten Unterlappen findet sich ein ebensolcher hirsekorngrosser Herd. Die Lungen stark hämorrhagisch, zeigen in den helleren Partien vielfach graues Pigment. Mikroskopisch erweisen sich diese Herde als Pneumonien. Ausstriche auf Agar zeigen nach zwei Tagen Reinkulturen von Aspergillus.

Nr. 21. Ueber der ganzen Lunge zerstreute, hämorrhagische, derb sich anfühlende Knötchen bis zu Stecknadelkopfgrösse mit einem grauen Zentrum. Ueber dem linken Unterlappen zarter pleuritischer Beschlag; Lungen stark dunkelrot, in den helleren Partien Pigment. Mikroskopisch: kleine pneumonische Herde. Akute Pleuritis. Auf Agar Aspergillus in Reinkultur.

Bei den beiden Kontrolltieren normale Lungen, nur bei dem einen auf der Spitze des linken Unterlappens ein graues miliares Knötchen, das leider nicht mikroskopisch untersucht wurde.

Jedenfalls zeigt sich hier auf das deutlichste der Unterschied zwischen Rauchtieren und normalen Tieren.

Ganz das gleiche Ergebnis hatte der folgende Versuch: diesmal wurde die Inhalation nur einmal vorgenommen (3./II. 05) aber 20 Minuten lang. Es wurden die Tiere 23 und 26 benutzt, zusammen mit zwei gleichgrossen normalen Tieren. Am 10./II. 05 wurden sämtliche Tiere durch Nackenschlag getötet; die Sektion ergab folgendes:

Nr. 23. Schmutzigbraune, von zahlreichen, schwarzen bis stecknadelkopfgrossen Flecken (Pigment) durchsetzte Lungen. Der rechte Mittellappen ist von zahlreichen, derb sich anfühlenden, grauweissen, mit dunkelbraunem Rand versehenen, bis hirsekorngrossen Herden durchsetzt.

Nr. 26. Dunkelrote Lungen mit zahlreichen Kohlenpigmentflecken. Im rechten Mittellappen mehrere kleine, bis hirsekorngrosse graue Knötchen, sowie ein etwa 1 Zentimeter langer, spitz zulaufender grauer, derber Herd. Mikroskopisch hier wie in Nr. 23 pneumonische Herde. Die Kontrolltiere zeigten ausser kleinen Blutungen (makroskopisch wie mikroskopisch) durchaus normale Verhältnisse. Die Blutungen sind Folgen des Nackenschlages.

Auch hier also ein deutlicher Unterschied zwischen Rauchtieren und normalen Tieren.

Das gleiche Ergebnis hatte der dritte Versuch, nur dass hier leider der Aspergillus abgeschwächt war und nur geringe Veränderungen machte. Diesmal wurde, ebenso wie im vorigen Versuch, eine Inhalation von 20 Minuten Dauer angewendet. Die Tiere

wurden, um die störenden Blutungen zu vermeiden, mit Leuchtgas getötet, zeigten indes auch hier wiederum Blutungen auf der Lunge. Der Versuch wurde am 12./II. vorgenommen, die Tiere am 16./II. getötet. Es wurde von den beiden normalen Kontrolltieren das eine nach der Inhalation in den Rauchkäfig III gesetzt, um zu sehen, ob die nachträgliche Raucheinatmung einen Einfluss auf die Entwicklung der Pneumonie zeigte, indes mit negativem Erfolg. Bei beiden Kontrolltieren zeigte die Sektion normale Verhältnisse, dagegen zeigten sich bei Nr. 29 ausser starkem Blutreichtum der Lungen und vielem Kohlenpigment in jedem Lungenlappen nur ein bis zwei bis höchstens stecknadelkopfgrosse Knötchen, die sich mikroskopisch teils als geschwollene Follikel, teils als pneumonische Herde erwiesen. Auf Agar wuchs nichts mehr.

Der nächste Versuch hatte insofern ein negatives Ergebnis, als weder bei dem Rauchtier Nr. 24, noch bei den beiden Kontrolltieren, von denen das eine nach der Inhalation in den Rauchkäfig gesetzt war, irgend welche pathologische Veränderungen sich zeigten. Auf Agar wuchs nichts.

Wir sehen also, dass die Einatmung von Rauch vor der Inhalation von Aspergillus eine Disposition oder besser Prädisposition für die Entstehung von akuten Lungenkrankheiten bewirkte.

Fassen wir nunmehr das Ergebnis unserer Untersuchungen zusammen, so haben wir folgendes gesehen:

Die Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten befindet sich in einer beständigen Zunahme, am stärksten bei Kindern und Greisen.

Die Ursache dieser Zunahme ist die zunehmende Verunreinigung der Luft durch Rauch, denn

Erstens war die Zunahme am stärksten in den industriellen Gegenden und nicht in landwirtschaftlichen. Sie betrug dort bei Säuglingen seit 1875 bis zu 600 %.

Zweitens ist auch in den einzelnen industriellen Gegenden ein Unterschied zu bemerken, indem in Gegenden mit starker Rauchentwicklung die Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten eine höhere ist, als in anderen industriellen Gegenden, z. B. Textilgegenden.

Drittens ist die Sterblichkeit der Kohlenarbeiter an

akuten Lungenkrankheiten eine sehr viel höhere (130 %), als bei der übrigen gleichaltrigen männlichen Bevölkerung.

Auch hier zeigen sich wieder Unterschiede, indem in Revieren mit vorwiegend einheimischer Bevölkerung die Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten eine höhere ist, als in Revieren mit mehr aus der Landwirtschaft zugezogenen Personen.

Hand in Hand mit der Zunahme der akuten Lungenkrankheiten geht eine Abnahme des Sterbealters der Tuberkulösen, d. h. ein schnellerer Verlauf der Tuberkulose.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat in allerdings nur 18 Fällen gezeigt, dass bei Säuglingen, dort, wo mehr Kohlenstaub in den Lungen war, sich häufiger Entzündungen fanden.

Das Tierexperiment hat ergeben, dass tuberkulöse Tiere, welche mehr Rauch einatmeten, durchschnittlich schneller starben, als solche, welche weniger Rauch einatmeten.

Es hat ferner ergeben, dass Tiere, welche mehrere Wochen mässige Mengen Rauch eingeatmet hatten, durch die Inhalation von Aspergillus Lungenentzündungen bekamen, die Kontrolltiere aber nicht.

Aus diesen statistischen und pathologischen Untersuchungen ergibt sich der Schluss:

Die Verunreinigung der Luft durch Rauch bewirkt eine Prädisposition für akute Lungenkrankheiten und beschleunigt den Verlauf der Tuberkulose.

Die pathologischen Untersuchungen wurden im hiesigen pathologischen Institut ausgeführt, wobei ich mich der Unterstützung des Herrn Prof. *Dr. Beneke*, seines Direktors, zu erfreuen hatte, dem ich hierfür meinen besten Dank ausspreche. Zu ganz besonderem Danke aber fühle ich mich Herrn Prof. *Dr. Askanazy* (jetzt in Genf) verpflichtet, der die Kontrolle über sämtliche makroskopische wie mikroskopische Befunde, eine gewiss nicht zu unterschätzende Mühewaltung, durchführte.

Mit den erwähnten Schädigungen dürfte aber die Wirkung der Luftverunreinigung durch Rauch kaum erschöpft sein. Wenn, wie wir gesehen haben, der Rauch den Verlauf der Tuberkulose beschleunigt, so ist von vornherein anzunehmen, dass ebenso, wie er früher zum Tode, er auch früher zur Arbeitsunfähigkeit führt. Dies scheint sich in der Tat aus den Statistiken der Invaliditäts-

versicherung zu ergeben. Es ist vom Reichsversicherungsamt über eine unerwartet grosse Zunahme der Invalidenrenten Klage geführt worden; es hat sich darauf eine Kommission in das oberschlesische und in das rheinisch-westfälische Industriegebiet begeben, d. h. nach Gegenden, die zufällig auch die grösste Zunahme der akuten Lungenkrankheiten und ein frühes Sterbealter der Tuberkulösen zeigen. Leider lässt sich aus den Statistiken des Reichsversicherungsamtes kein zwingender Schluss ziehen, weil die Zahl der Versicherten nicht genau festzustellen ist, und deshalb nur die Rentenempfänger unter sich vergleichbar sind. Dagegen lassen gewisse Ergebnisse der neuesten Statistik des Reichsversicherungsamtes wenigstens einige Vermutungen zu. So z. B. waren im Durchschnitt des ganzen Reiches

von 100 Rentenempfängern über 70 Jahre alt 7
dagegen in der Norddeutschen Knappschaftskasse 1
Saarbrücker Knappschaftsverein 0
Allgemeine Knappschaftskasse für das Königreich Sachsen 1
Allgemeiner Knappschaftsverein Bochum . . . 1

Aber auch noch andere Punkte, z. B. der grosse Anteil der Lungentuberkulose bei den jüngeren Rentenempfängern in der Industrie, spricht in demselben Sinne, sowie das stärkere Hervortreten der Lungentuberkulose als Invaliditätsursache in den jüngeren Jahren.

Die erwähnte Kommission kam zwar zu dem Schluss, dass eine grössere Sucht der Arbeiter nach Rente und ein leichteres Nachgeben der Aerzte gegenüber diesen Wünschen die Ursache für jene Erscheinung sei; wenn man jedoch erwägt, dass gerade die jüngeren Altersklassen der Arbeiter hieran am meisten beteiligt sein sollen, d. h. Leute mit einer noch unversorgten Familie, bei denen die Rente nicht im entferntesten zum Unterhalt der Angehörigen ausreicht, wenn man die Unabhängigkeit gerade der Knappschaftsärzte gegenüber den Arbeitern betrachtet, dürften diese Vorwürfe gegen die Moral der Arbeiter und die Fähigkeiten der Aerzte eine Nachuntersuchung wohl rechtfertigen. Wenn der Schluss gezogen wird, dass nach dem Erscheinen der Kommission die Steigerung der Renten in jenen Gegenden unterblieb und deshalb die angewandten Massnahmen zur Abschreckung der Rentensucher die Richtigkeit der Ansicht der Kommission beweisen, so dürfte dieser Schluss wohl kaum gegen die Verpflichtung sprechen, mit den nunmehr gebotenen Hilfsmitteln in eine Nachprüfung ihrer Ergebnisse zu treten.

Literatur.

1. Rahts: Untersuchungen über die Häufigkeit der Sterbefälle an Lungenschwindsucht unter der Bevölkerung des Deutschen Reichs und einiger anderer Staaten Europas. Arbeiten des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1898, Bd. XIV.

2. Majer, Das Geburts- und Sterblichkeitsverhältnis in Bayern für das Jahr 1874. Zeitschrift des Königl. bayr. statistischen Bureaus 1876, Nr. III.

3. Derselbe, ebenda 1879, pag. 225.

4. Klebs: The relative importance to the community of pneumonia and tuberculosis. Sonderabdruck aus American Medicine Vol. VI, Nr. 24.

5. Bleicher: Ueber die Eigentümlichkeiten der städtischen Natalitäts- und Mortalitätsverhältnisse. Sonderabdruck. Budapest 1897.

6. Ascher: Die Lungenkrankheiten Königsbergs. Königsberg 1904. Koch.

7. Tschorn: Die Rauchplage in Weyls Handbuch der Hygiene. III. Supplementband.

8. Arnold: Staubinhalation. Leipzig 1885.

9. Finkelnburg: Ueber den hygienischen Gegensatz von Stadt und Land, insbesondere in der Rheinprovinz. Zentralblatt für allgemeine Gesundheitspflege 1882, Bd. I.

10. Cornet: Die Tuberkulose in Nothnagels Handbuch 1899, pag. 240.

11. Schlockow: Die Gesundheitspflege und medizinische Statistik beim preussischen Bergbau. Berlin 1881.

12. Pieper: Die Lage der Kohlenarbeiter im Ruhrrevier.

13. Tenhold: Das Gesundheitswesen im Bereiche des Allgemeinen Knappschaftsvereins zu Bochum. Bochum 1897.

14. Rahts: Tuberkulose als Ursache des vorzeitigen Todes. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. Bd. I, 1900.

15. Ascher: Sind Erfolge gegen die Tuberkulose erzielt worden? Berliner klinische Wochenschrift 1904, Nr. 17.

16. Nägeli: Ueber Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose etc. Virchows Archiv 1901, Bd. 160, pag. 426.

17. Lubarsch: Die pathologisch-anatomische Abteilung des Kgl. hygien. Instituts in Posen. Wiesbaden 1901, pag. 7.

18. Burkhardt: Ueber Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose. Münchener med. Wochenschrift 1903, Nr. 29, pag. 1275.

19. Hanna: Bestimmungen von Russ in Menschenlungen. Archiv für Hygiene, Bd. XXX, pag. 335.

20. Hildebrandt: Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen etc. Ziegler-Nauwercks Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie, Bd. II, 1888.

Tabelle I.

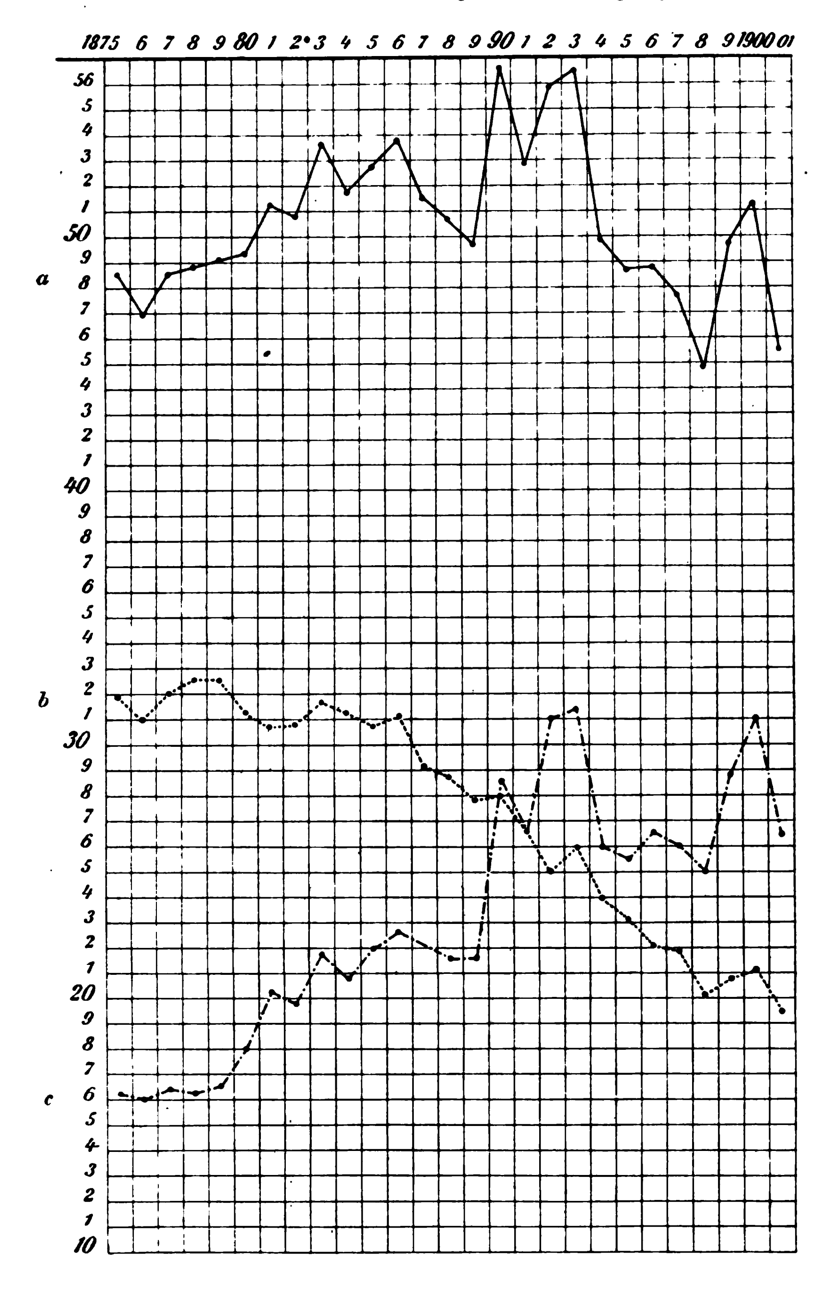
	Preussen. Auf 10000 Lebende starben an:	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888
I. Infektionskrankheiten.	Pocken	0,36	0,31	0,03	0,07	0,13	0,26	0,36	0,36	1,91	0,15	0,14	1,05	0,05	0,03
	Scharlach	4,50	5,03	7,76	8,06	4,43	4,45	6,29	5,96	4,71	5,86	6,20	4,34	2,90	2,30
	Masern und Röteln	3,08	3,39	4,59	3,40	2,10	3,81	3,09	3,58	3,71	4,75	5,60	6,82	4,00	2,84
	Diphtherie und Krupp	15,69	16,33	16,43	16,59	14,54	13,28	14,59	18,04	16,40	17,57	18,81	19,41	17,64	13,25
	Keuchhusten	4,06	5,55	6,44	5,82	4,80	5,82	5,07	5,66	5,26	5,17	4,76	5,85	5,07	4,98
	Typhus	7,29	6,61	5,88	6,09	4,98	5,37	5,44	4,88	4,53	4,48	3,40	3,14	2,64	2,31
	Flecktyphus	—	0,08	0,09	0,24	0,12	0,12	0,22	0,15	0,05	6,05	0,02	0,02	0,03	0,02
	Ruhr	3,01	1,43	1,09	1,42	1,19	2,19	1,48	1,46	1,48	1,34	0,61	0,59	0,35	0,32
	Akuter Gelenkrheumatismus	0,55	0,50	0,53	0,53	0,53	0,50	0,48	0,51	0,49	0,53	0,53	0,64	0,59	0,54
	Kindbettfieber	2,80	2,52	2,40	2,37	2,42	2,14	2,24	2,31	2,20	2,17	2,26	2,20	2,09	1,80
II. Erkrankungen der Atmungsorgane.	Tuberkulose	31,90	30,95	32,01	32,51	32,46	31,12	30,89	30,88	31,75	31,02	30,76	31,14	29,33	28,92
	Luftröhrenentzdg. u. Lungenk.	2,22	2,60	2,70	2,97	2,78	3,02	2,99	3,22	3,63	3,49	3,87	4,05	3,92	4,04
	Lungen- und Brustfellentzdg.	10,10	9,31	10,65	10,70	10,98	12,05	14,26	13,48	14,49	13,36	14,17	14,96	14,81	14,37
	Andere Lungenkrankheiten	4,03	7,09	2,94	2,52	2,92	2,97	3,11	3,19	3,83	3,84	3,88	3,69	3,44	3,33
	zusammen	48,25	46,95	48,30	48,70	49,09	49,16	51,25	50,77	53,70	51,71	52,68	53,84	51,50	50,66
	ohne Tuberkulose	16,35	16,00	16,29	16,29	16,63	18,04	20,36	19,89	21,95	20,69	21,92	22,70	22,17	21,74
III. Säuglingskrankheiten.	Atrophie der Kinder	7,12	8,70	8,59	8,27	7,76	8,39	7,55	8,19	7,97	7,79	6,85	7,44	6,39	6,34
	Einheimischer Brechdurchfall	4,84	3,93	3,68	4,06	3,85	5,29	3,82	3,96	4,35	5,22	4,35	6,55	4,90	4,50
	Diarrhöe der Kinder	3,61	3,24	3,08	3,55	3,06	4,04	3,34	3,82	4,11	4,65	3,99	5,23	4,28	4,39
	Krämpfe	44,58	44,19	42,67	42,31	40,55	42,08	38,68	39,27	39,26	39,62	37,87	41,38	35,76	35,82
	Angeborene Lebensschwäche	12,42	12,57	11,80	11,97	12,53	12,49	11,90	12,78	12,83	13,07	12,85	13,69	13,29	12,79
	Altersschwäche (üb. 60 Jahre)	26,43	25,26	24,85	25,33	26,26	25,10	25,99	24,44	26,33	24,25	24,46	24,98	24,33	24,33
	Herzkrankheiten	1,54	1,64	1,71	1,81	1,74	1,82	1,96	2,09	2,17	2,29	2,38	2,57	2,71	2,72
	Wassersucht	7,94	7,84	7,92	7,71	7,75	7,44	7,47	7,16	7,13	6,78	6,36	6,32	6,00	5,86
	Apoplexie	11,23	10,94	10,78	10,61	10,96	10,41	10,74	10,66	10,87	10,71	10,89	11,00	10,80	10,27
	Gehirnkrankheiten	4,63	4,66	4,82	4,75	4,99	5,14	5,09	5,15	5,07	5,27	5,29	5,41	5,36	5,34
	Nierenkrankheiten	0,83	1,09	1,19	1,30	1,30	1,49	1,61	1,68	1,71	1,81	1,88	1,94	1,99	2,02
	Selbstmord	1,33	1,73	1,74	1,88	1,85	1,85	1,89	1,92	1,91	1,77	1,80	1,92	1,77	1,60
	Mord und Totschlag	0,21	0,18	0,21	0,18	0,17	0,17	0,15	0,16	0,15	0,15	0,16	0,15	0,13	0,13
	Verunglückung	4,60	4,48	4,30	4,20	4,22	4,34	4,38	4,26	4,39	4,20	4,24	4,18	3,96	3,79
	Skrofeln u. engl. Krankheit.	0,65	0,80	0,94	0,99	0,95	0,96	0,85	0,90	0,91	1,03	1,01	1,04	0,87	0,87
	Krebs	2,27	2,43	2,66	2,83	2,88	2,98	3,12	3,18	3,35	3,49	3,53	3,35	3,83	4,09
	Unbekannte Todesursachen	39,48	33,52	32,32	33,85	32,53	32,81	30,70	29,97	28,96	27,99	27,49	27,92	26,06	24,92
	Summe der Gestorbenen	263,30	255,90	256,80	258,39	247,76	253,90	249,77	253,27	254,20	253,78	250,41	261,99	239,24	228,83

Tabelle I.

	Personen. Auf 10 000 Lebende starben an:	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901
I. Infektionskrankheiten.	Pocken	0,05	0,01	0,01	0,03	0,04	0,02	0,01	0,00	0,00	0,00	0,01	0,01	0,01
	Scharlach	2,63	2,90	1,64	2,06	3,23	2,17	2,23	2,16	1,70	2,86	3,67	3,60	3,43
	Masern und Röteln	3,18	4,06	2,04	3,48	2,84	3,11	1,95	3,17	2,11	2,77	2,95	2,04	3,11
	Diphtherie und Krupp	13,83	14,54	12,05	13,20	17,97	14,73	9,06	7,60	6,22	5,56	5,63	4,83	4,87
	Keuchhusten	4,55	5,78	4,48	4,57	4,45	4,72	3,89	4,65	4,69	3,90	4,04	3,98	4,05
	Typhus	2,40	2,04	2,00	2,04	1,71	1,51	1,48	1,35	1,33	1,14	1,33	1,38	1,28
	Flecktyphus	0,00	0,01	0,01	0,01	0,01	0,02	0,01	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	Ruhr	0,36	0,27	0,27	0,33	0,37	0,35	0,62	0,24	0,29	0,26	0,37	0,21	0,26
	Akuter Gelenkrheumatismus	0,56	0,53	0,52	0,52	0,68	0,51	0,49	0,50	0,48	0,45	0,53	0,50	0,52
	Kindbettfieber	1,64	1,60	1,55	1,50	1,88	1,47	1,30	1,26	1,16	1,15	1,23	1,22	1,16
II. Erkrankungen der Atmungsorgane.	Tuberkulose	27,97	28,11	26,72	25,01	25,96	23,89	23,26	22,07	21,81	20,08	20,71	21,13	19,54
	Luftröhrenentzdg. u. Lungenk.	4,28	7,61	7,01	9,52	8,22	6,82	6,47	5,88	6,34	5,22	6,76	8,74	5,77
	Lungen- und Brustfellentzdg.	14,08	17,40	15,65	17,14	18,64	15,08	14,51	16,40	15,18	15,23	17,24	17,16	15,83
	Andere Lungenkrankheiten	3,24	3,64	3,52	4,27	4,69	4,13	4,32	4,35	4,49	4,41	4,19	5,11	4,51
	zusammen	49,57	56,76	52,90	55,94	56,51	49,92	48,50	48,70	47,82	44,94	49,60	52,14	45,65
	ohne Tuberkulose	21,60	28,65	26,18	30,93	31,35	26,03	25,30	26,63	26,01	24,86	28,89	31,01	26,11
III. Säuglingskrankheiten.	Atrophie der Kinder	6,34	6,08	6,13	5,87	5,47	5,07	5,20	4,51	4,68	4,26	4,26	4,21	3,63
	Einheimischer Brechdurchfall	7,11	5,68	6,32	7,39	7,37	5,58	9,08	5,74	8,31	7,70	9,38	10,03	9,61
	Diarrhöe der Kinder	5,45	4,94	5,34	6,58	6,44	5,73	7,58	5,91	7,29	7,08	7,75	8,91	8,87
	Krämpfe	35,55	34,61	34,62	33,72	32,93	30,66	32,26	29,49	30,45	28,81	29,11	30,02	26,80
	Angeborene Lebensschwäche	12,66	12,53	13,03	13,25	13,78	13,23	13,89	13,73	13,83	13,66	18,87	14,32	18,54
	Altersschwäche (üb. 60 Jahre)	23,64	24,86	25,58	24,32	25,06	21,48	22,23	22,21	22,60	21,61	23,64	24,33	21,44
	Herzkrankheiten	2,77	2,89	3,14	3,15	3,56	3,41	3,63	3,89	4,04	4,28	4,75	5,13	5,17
	Wassersucht	5,54	5,14	5,16	4,78	4,68	4,36	4,26	4,07	3,88	3,82	3,78	3,57	3,31
	Apoplexie	10,06	10,10	10,35	9,94	10,26	9,54	9,97	10,00	9,86	9,94	10,54	10,22	9,64
	Gehirnkrankheiten	5,43	5,35	5,27	4,98	5,27	4,96	4,84	5,03	4,98	4,80	4,90	4,78	4,78
	Nierenkrankheiten	2,07	2,13	2,18	2,24	2,50	2,51	2,62	2,65	2,53	2,54	2,73	2,80	2,68
	Selbstmord	1,70	1,99	2,07	2,06	2,08	2,12	1,95	2,04	2,01	1,95	1,93	1,99	2,00
	Mord und Totschlag	0,11	0,09	0,14	0,16	0,17	0,17	0,15	0,19	0,16	0,16	0,17	0,19	0,19
	Verunglückung	4,03	3,88	3,66	3,75	3,68	3,72	3,72	3,11	3,90	3,86	4,05	4,14	4,01
	Skrofeln u. engl. Krankheit.	0,95	0,88	0,92	0,95	0,96	0,94	1,02	1,02	1,03	0,99	1,12	1.29	1,21
	Krebs	4,34	4,31	4,50	4,47	5,10	5,27	5,31	5,53	5,68	5,73	6,06	6,11	6,28
	Unbekannte Todesursachen	—	—	—	—	—	—	20,16	20,28	20,56	19,94	20,80	21,15	19,86
	Summe der Gestorbenen	231,39	239,87	229,82	243,73	242,06	217,55	217,47	209,03	211,59	208,66	218,15	223,10	206,76

Tabelle II. Die Sterblichkeit an Erkrankungen der Atmungsorgane in Preussen seit 1875.

— a = Kurve der Sterblichkeit an allen zusammen, ... b = Kurve der Sterblichkeit an Tuberkulose, · — · — · — c = Kurve der Sterblichkeit an den nicht tuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane.



Tab. III. **Männliche:** Durchschnittliche Sterblichkeit an Erkrankungen der Atemwege seit 1876.

a) T + NT.

Jahre	0—1 Jahr	1—2 Jahr	2—3 Jahr	3—5 Jahr	5—10 Jahr	10—15 Jahr	15—20 Jahr	20—25 Jahr	25—30 Jahr	30—40 Jahr	40—50 Jahr	50—60 Jahr	60—70 Jahr	70—80 Jahr	über 80 J.
76—79	106,67	71,05	31,65	15,26	7,66	6,70	21,20	40,89	47,63	58,01	79,75	121,08	176,51	145,08	79,98
81—84	142,79	90,89	70,61	19,13	9,76	7,26	20,95	40,28	44,93	59,51	81,47	125,64	186,68	164,66	92,84
85—89	159,01	104,95	54,13	20,39	9,64	7,23	21,97	38,56	42,94	56,97	78,67	119,63	179,31	166,32	104,12
90—94	206,07	128,60	50,74	24,13	10,98	7,90	21,63	36,46	37,91	51,55	76,15	116,45	190,50	206,08	165,79
95—99	227,70	128,33	46,04	21,49	8,85	7,33	19,38	32,99	32,55	41,73	64,27	97,11	161,91	167,27	130,20
00—01	236,15	141,40	47,18	22,00	9,03	7,42	19,05	29,74	32,69	40,29	63,71	98,72	166,72	120,79	179,70
76—01	179,73	110,87	45,06	20,40	9,31	6,30	20,69	36,47	39,77	51,51	74,00	113,77	176,94	161,70	125,44
Zu oder ab in %	+ 123	+ 99	+ 52	+ 46	+ 17	+ 15	— 10	— 27	— 31	— 31	— 20	— 18	— 5	— 17	+ 125

b) NT.

Jahre	0—1 Jahr	1—2 Jahr	2—3 Jahr	3—5 Jahr	5—10 Jahr	10—15 Jahr	15—20 Jahr	20—25 Jahr	25—30 Jahr	30—40 Jahr	40—50 Jahr	50—60 Jahr	60—70 Jahr	70—80 Jahr	über 80 J.
76—79	83,19	51,13	19,52	8,64	3,51	2,18	3,28	6,24	7,44	13,35	22,40	38,55	64,69	70,90	49,74
81—84	116,27	69,50	27,45	12,08	4,99	2,27	3,81	7,66	8,17	14,16	25,92	47,50	81,67	92,56	62,58
85—89	131,27	83,94	24,59	13,51	5,12	2,17	3,96	7,81	7,89	13,71	25,14	47,41	86,67	100,61	78,55
90—94	177,93	108,43	38,90	17,35	6,45	2,79	4,96	7,52	7,92	13,77	27,94	56,03	114,52	153,56	145,88
95—99	202,21	110,97	37,01	15,65	5,25	2,67	4,25	6,56	6,56	11,94	24,25	47,88	101,22	180,36	124,59
00—01	211,40	125,01	38,54	16,16	5,40	2,92	4,56	7,09	7,44	12,25	26,09	52,45	113,88	89,49	164,97
76—01	153,71	91,48	32,17	13,89	5,13	2,60	4,13	7,06	7,57	18,19	25,29	48,30	97,11	106,13	104,36
Zu oder ab in %	+ 154	+ 145	+ 100	+ 86	+ 55	+ 34	+ 39	+ 14	— 0	— 8	+ 16	+ 36	+ 76	+ 27	+ 232

c) T.

Jahre	0—1 Jahr	1—2 Jahr	2—3 Jahr	3—5 Jahr	5—10 Jahr	10—15 Jahr	15—20 Jahr	20—25 Jahr	25—30 Jahr	30—40 Jahr	40—50 Jahr	50—60 Jahr	60—70 Jahr	70—80 Jahr	über 80 J.
76—79	23,58	19,92	12,13	6,62	4,15	4,52	17,92	34,65	40,19	44,66	57,35	82,53	111,82	74,89	30,24
81—84	26,52	21,39	13,16	7,05	4,77	4,99	17,14	32,62	36,76	45,35	55,55	78,14	105,01	72,10	30,31
85—89	27,74	21,01	12,54	6,88	4,52	5,06	18,01	31,34	35,05	43,26	53,53	72,22	92,64	65,71	25,57
90—94	28,14	20,17	11,84	6,78	4,53	5,11	16,67	28,94	29,99	37,78	48,21	60,42	75,98	52,52	19,91
95—99	25,49	17,36	9,03	5,84	3,60	4,66	15,18	26,43	25,99	29,79	40,02	49,23	60,69	36,91	15,61
00—01	24,75	16,39	8,64	5,84	3,63	4,50	14,49	22,65	25,25	28,04	37,62	46,27	52,84	31,30	14,73
76—01	26,03	19,39	11,22	6,50	4,20	4,80	16,56	29,44	32,20	38,14	48,71	64,80	83,16	55,57	22,73
Zu oder ab in %	+ 2	— 18	— 28	— 12	— 13	+ 0	— 19	— 33	— 39	— 37	— 35	— 44	— 53	— 58	— 51

d) $\frac{T}{NT}$

Jahre	0—1 Jahr	1—2 Jahr	2—3 Jahr	3—5 Jahr	5—10 Jahr	10—15 Jahr	15—20 Jahr	20—25 Jahr	25—30 Jahr	30—40 Jahr	40—50 Jahr	50—60 Jahr	60—70 Jahr	70—80 Jahr	über 80 J.
76—79	0,28	0,39	0,62	0,76	1,16	2,73	5,49	5,55	5,40	3,41	2,56	2,14	1,72	1,06	0,60
81—84	0,22	0,30	0,48	0,58	0,95	2,19	4,49	4,25	4,49	3,20	2,14	1,64	1,28	0,77	0,48
85—89	0,21	0,25	0,39	0,58	0,88	2,33	4,54	4,28	4,44	3,15	2,12	1,52	1,06	0,65	0,32
90—94	0,15	0,19	0,30	0,39	0,70	1,83	3,37	3,85	3,78	2,74	1,72	1,07	0,66	0,34	0,13
95—99	0,12	0,15	0,24	0,37	0,68	1,75	3,56	4,02	3,96	2,49	1,64	1,03	0,59	0,28	0,12
00—01	0,11	0,13	0,22	0,36	0,67	1,54	3,17	3,19	3,39	2,28	1,40	0,88	0,46	0,35	0,08
Zu oder ab	— 0,17	— 0,26	— 0,40	— 0,40	— 0,49	— 1,19	— 2,32	— 2,36	— 2,01	— 1,13	— 1,16	— 1,26	— 1,26	— 0,61	— 0,52

Tab. III. Weibliche: Durchschnittliche Sterblichkeit an Erkrankungen der Atemwege in Preussen seit 1876.

Jahre	0—1 Jahr	1—2 Jahr	2—3 Jahr	3—5 Jahr	5—10 Jahr	10—15 Jahr	15—20 Jahr	20—25 Jahr	25—30 Jahr	30—40 Jahr	40—50 Jahr	50—60 Jahr	60—70 Jahr	70—80 Jahr	Ueber 80 Jahr
a) T + NT.															
76—79	90,02	71,53	32,96	16,93	9,29	10,02	21,64	28,51	38,25	45,25	51,47	78,42	124,74	101,64	57,40
81—84	119,28	92,76	43,19	20,93	11,33	11,38	23,27	29,21	39,74	47,37	53,78	81,79	130,27	117,58	74,84
85—89	133,44	103,08	45,37	23,05	11,71	12,74	23,21	28,74	37,59	45,17	49,64	78,71	129,40	120,23	82,68
90—94	168,82	125,26	51,25	33,22	12,77	13,38	23,29	27,91	34,70	42,33	47,21	75,91	145,98	164,30	139,47
95—99	184,10	126,17	46,87	21,82	10,68	11,57	19,68	26,79	30,55	35,35	38,91	59,10	117,54	136,39	123,87
00—01	193,03	128,76	49,12	23,15	10,87	11,76	20,13	26,65	33,12	39,21	37,68	59,14	123,84	145,29	170,02
76—01	148,11	124,59	44,79	23,18	11,11	11,81	21,87	27,80	35,66	41,61	46,45	72,18	128,63	130,90	108,07
Zu oder ab in %	+ 116	+ 80	+ 50	+ 37	+ 17	+ 17	+ 7	— 6	— 13	— 24	— 26	— 24	— 07	+ 29	+ 180
b) NT.															
76—79	69,06	50,86	19,84	9,47	3,56	2,25	2,50	3,40	4,71	6,91	11,30	24,27	48,87	51,95	36,56
81—84	96,12	71,51	28,62	12,92	5,27	2,71	3,19	4,09	5,47	8,39	13,80	30,38	59,77	71,38	54,54
85—89	109,98	82,44	32,26	14,73	5,43	3,03	3,13	3,98	5,30	8,39	13,19	29,42	64,80	76,99	63,88
90—94	145,41	105,67	39,33	25,69	6,89	3,58	4,11	5,29	6,68	10,37	16,14	37,31	93,73	127,95	124,33
95—99	162,92	109,61	37,32	15,65	5,68	3,21	3,38	4,77	5,79	8,64	13,39	29,84	77,80	110,41	111,13
00—01	173,01	112,95	38,91	16,71	5,98	3,75	4,02	5,02	7,51	9,16	14,42	32,81	89,49	128,30	148 58
76 - 01	126,08	88,84	32,71	15,86	5,63	3,25	3,39	4,42	5,91	8,64	10,37	30,67	72,41	93,66	89,83
Zu oder ab in %	+ 149	+ 124	+ 100	+ 77	+ 67	+ 66	+ 68	+ 47	+ 59	+ 32	+ 27	+ 33	+ 83	+ 141	+ 311
c) T.															
76—79	20,96	20,67	13,12	7,46	5,73	7,77	19,14	25,11	33,74	38,34	40,17	54,15	75,87	49,69	20,84
81—84	23,16	21,25	14,57	8,01	6,06	8,67	20,08	25,12	34,27	38,98	39,98	51,41	70,50	46,20	20,30
85—89	23,46	20,64	13,11	8,32	6.28	9,71	20,08	28,74	32,29	36,78	36,45	45,29	64,60	43,24	18,80
90—94	23,41	19,59	11,92	7,53	5,88	9,80	19,18	22,62	28,02	31,96	31,07	38,60	52,25	36,35	14,94
95—99	21,18	16,56	9,55	6.17	5,00	8,36	16,30	22,02	24,76	26,71	25,52	29,26	39,74	25,98	12,70
00—01	20,62	15,81	9,21	6,44	4,89	8,01	16,11	21,63	25,61	25,05	23,26	26,33	34,35	21,99	12 47
76—01	22,13	19,09	11,94	7,32	5,64	8,72	18,48	24,21	29,78	32,97	32,74	40,84	56,22	37,24	16,67
Zu oder ab in %	— 11	— 26	— 44	— 16	— 14	+ 3	— 15	— 12	— 24	— 34	— 42	— 54	— 54	— 55	— 40
d) $\frac{T}{NT.}$															
76—79	0,30	0,41	0,65	0,77	1,5	4,0	7,6	7,4	7,1	5,4	3,6	2,2	1,5	0,96	0,56
81—84	0,23	0,29	0,51	0,61	1,2	3,1	6,2	6,2	6,2	4,8	2,8	1,7	1,1	0,64	0,37
85—89	0,21	0,25	0,40	0,56	1,1	3,2	6,3	6,2	6,0	4,3	2,7	1,5	0,93	0,56	0,29
90—94	0,15	0,18	0,30	0,30	0,83	2,4	4,7	4 6	4,2	3,2	1,9	1.0	0,55	0,28	0,12
95—99	0,13	0,15	0,25	0,38	0,88	2,6	4,8	4,6	4,2	3,0	1,9	0,94	0,51	0,23	0,11
00—01	0,11	0,14	0,23	0,38	0,81	2,1	4,0	4,3	3,4	2,7	1,6	0,80	0,38	0,17	0,08
Zu oder ab	—0,19	—0,27	— 0,42	— 0,39	— 0,79	— 1,9	— 3,6	— 3,1	— 3,7	— 2,7	— 2,0	— 1,40	— 1,12	— 0,79	— 0,48

Tab. IV.

Verhältnis der Tuberkulose (T) zu den nichttuberkulösen Erkrankungen der Atmungsorgane (NT), in Preussen 1875 bis 1901.

Sterblichkeit auf 10 000 Lebende				In Prozenten der Todesursachen		
pro Jahr	T	NT	$\frac{T}{NT}$ in Dezim.	T	NT	$\frac{T}{NT}$ in Dezim.
1875—79	31	16	1,93	12	6	2,00
1880—84	31	20	1,55	12	7	1,71
1885—89	29	22	1,31	12	9	1,32
1890—94	25	28	0,82	11	12	0,91
1895—99	21	26	0,80	10	12	0,83
1900	21	31	0,67	9	13	0,69
Volkszählungsjahre						
1876	30	16	1,87	12	6	2,00
1881	30	20	1,50	12	8	1,50
1886	31	22	1,40	11	8	1,37
1891	26	26	1,00	11	11	1,00
1896	22	26	0,84	10	12	0,83
1901	19	26	0,73	9	12	0,75

Tabelle V.

Land, Kleinstadt, Mittelstadt, Grossstadt

nach der Bleicherschen Tabelle. 1880/89.

I. Infektionskrankheiten.

	1 : 1000 aller Einwohner. männlich	1 : 1000 aller Einwohner. weiblich	(Kinder des ersten Jahres) 1 : 1000 Lebendgeboren. männlich	(Kinder des ersten Jahres) 1 : 1000 Lebendgeboren. weiblich
Land	4,09 = 100	4,26 = 100	25,37 = 100	23,81 = 100
Kleinstadt	3,46 = 85	3,64 = 85	18,10 = 71	17,75 = 74
Mittelstadt	2,82 = 69	3,06 = 72	11,36 = 45	11,48 = 48
Grossstadt	2,27 = 55	2,32 = 54	10,52 = 41	10,53 = 44

II. Respirationskrankheiten.

1) alle zusammen (T + NT).

	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Land	5,01 = 100	4,23 = 100	7,93 = 100	6,69 = 100
Kleinstadt	6,47 = 129	5,05 = 120	15,16 = 193	12,81 = 192
Mittelstadt	7,19 = 142	5,58 — 132	21,53 = 252	19,12 = 285
Grossstadt	6,72 = 136	4,88 = 116	30,00 = 377	26,52 = 397

2) Die nichttuberkulösen (NT).

	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Land	2,07 = 100	1,58 = 100	6,24 = 100	5,19 = 100
Kleinstadt	2,67 = 129	2,06 = 130	12,61 = 203	10,52 = 203
Mittelstadt	3,00 = 145	2,45 = 155	17,33 = 277	15,34 = 296
Grossstadt	3,02 = 146	2,40 = 152	26,30 = 422	23,34 = 450

3) T/NT.

	männlich	weiblich	männlich	weiblich
Land	1,42	1,68	0,27	0,29
Kleinstadt	1,42	1,45	0,20	0,22
Mittelstadt	1,39	1,28	0,24	0,24
Grossstadt	1,23	1,04	0,14	0,14

III. a) Atrophie der Kinder + angeborene Lebensschwäche. + Skropheln und englische Krankheit.

	männlich	weiblich
Land	46,58 = 100	39,60 = 100
Kleinstadt	47,92 = 102	40,91 = 103
Mittelstadt	51,84 = 109	44,63 = 112
Grossstadt	63,06 = 136	53,40 = 135

b) Atrophie der Kinder + angeborene Lebensschwäche.

	männlich	weiblich
Land	45,92 = 100	39,04 = 100
Kleinstadt	46,97 = 102	40,10 = 102
Mittelstadt	50,79 = 115	43,80 = 112
Grossstadt	61,57 = 132	52,39 = 134

Tabelle VIa.

Sterblichkeit auf 1000 der gesamten Einwohnerschaft in den Kreisen:

Jahre	Auf 1 ha Einwohner	Auf 1000 E.			Auf 1 ha Einwohner	Auf 1000 E.			Auf 1 ha Einwohner	Auf 1000 E.		
		T	NT	T + NT		T	NT	T + NT		T	NT	T + NT
	Fischhausen				Waldenburg				Mülheim a. Ruhr			
1876	0,464	1,28	2,07	3,35	2,94	2,89	1,30	4,19	2,88	4,64	1,51	6,15
1880/81	0,482	1,63	1,78	3,41	2,98	3,45	1,38	4,83	3,07	4,52	2,50	7,02
1885/86	0,492	1,23	2,49	3,72	3,02	3,41	1,70	5,11	3,50	3,95	3,38	7,33
1890/91	0,488	1,18	2,37	3,55	3,26	2,94	3,03	5,97	9,65	2,87	3,21	6,08
1895/96	0,502	1,08	2,32	3,40	3,47	2,50	2,96	5,46	11.30	2,28	3,89	6,17
1900/01	0,498	1,26	2,45	3,71	3,79	2,02	2,96	4,99	12,37	2,16	4,91	7,07
	Königsberg Land				Tost-Gleiwitz				Landkreis Essen			
1876	0,465	1,26	1,94	3,20	0,99	2,50	0,90	3,40	5,72	4,70	1,18	5,88
1880/81	0,504	1,30	1,83	3,13	1,02	3,04	1,34	4,38	6,20	4,21	3,37	7,58
1885/86	0,513	1,52	2,64	4,16	1,03	3,04	2,06	5,10	7,21	3,66	4,12	7,78
1890/91	0,523	1,21	2,30	3,51	1,11	2,77	2,19	4,96	8,59	2,98	4,48	7,46
1895/96	0,543	1,09	2,32	3,40	1,24	2,38	2,51	4,88	10,48	2,12	3,79	5,91
1900/01	0,503	1,27	2,86	4,13	1,39	1,87	3,01	4,89	12,12	1,91	5.05	6,96
										3,24	3,66	
	Labiau				Beuthen				Ldkr. Düsseldorf			
1876	0,481	1,62	2,61	4,23	8,00	2,01	1,37	3,38	1,36	6,00	0,73	6,73
1880/81	0,496	1,82	1,88	3,70	8,95	2,28	1,94	4,22	1,46	6,03	1,35	7,35
1885/86	0,500	2,25	2,59	4,84	10,20	2,94	2,45	5,34	1,59	5,90	1,79	7,19
1890/91	0,500	1,63	2,62	4,25	11,80	2,24	2,41	4,65	1,82	4,92	2,19	7,10
1895/96	0,494	1,40	2,73	4,13	14,71	1,88	3,36	5,24	2,07	3,57	2,80	6,38
1900/01	0,480	1,65	3,33	4,98	13,99	1,56	4.05	5,61	2,66	2,55	2,74	5,29
	Goldap				Zabrze				Landkreis Krefeld			
1876	0,434	2,00	1,88	3,88	3,80	1,98	1,60	3,58	1,81	5,92	0,61	6,53
1880/81	0,445	1,94	1,68	3,62	4,22	2,04	1,85	3,89	1,92	4,87	1,48	6,35
1885/86	0,455	2,21	2,19	4,40	4,90	2,44	1,78	4,22	2,04	5,37	1,49	6,86
1890/91	0,453	1,67	1,76	3,43	6,08	2,23	2,79	5,03	2,20	3,83	2,81	6,65
1895/96	0,459	1,32	1.93	3,25	7,60	1,95	3,46	5,41	2,32	3,10	2,49	5,59
1900/01	0,450	1,38	2,04	3,42	9,62	1,66	3,62	5,28	2,65	2,37	2,50	4,87
										4,24	1,89	
	Oletzko				Kattowitz				Saarbrücken			
1876	0,460	1,78	2,70	4,48	4,80	2,14	1,42	3,56	2,66	2,58	1,10	3,68
1880/81	0,480	1,92	1,67	3,59	5,18	2,37	2,27	4,64	2,86	2,79	1,35	4,14
1885/86	0,490	1,92	2,13	4,05	5,62	2,63	2,85	5,48	3,24	2,88	1,91	4,79
1890/91	0,480	1,28	2,01	3,30	6,46	2,09	2,82	4,92	3,67	2,42	2,24	4,66
1895/96	0,480	1,09	1,55	2,64	7,78	1,83	2,82	4,65	4,30	1,85	2,64	4,49
1900/01	0,457	0,87	2,39	3,26	9,95	1,56	3,13	4,69	5,28	1,71	2,91	4.62
	Lyck				Tarnowitz				Landkreis Aachen			
1876	0,426	2,41	1,81	4,22	1,26	1,38	0,96	2,34	2.88	3,31	0,69	4,00
1880/81	0,453	2,38	1,75	4,13	1,36	1,92	2,09	4,01	3,04	3,01	1,70	4,71
1885/86	0,475	2,10	2,36	4,46	1,48	2,11	1,99	4,10	3,29	3,10	2,14	5,25
1890/91	0,486	1,03	2,22	3,25	1,60	1,89	2,46	4,35	3,60	2,16	2,64	4,80
1895/96	0,504	0,96	1.39	2,36	1,73	1,64	2,84	4,48	3,92	1,75	2,24	3,99
1900/01	0,480	0,83	1,83	2,66	1,90	1,48	3,39	4,88	3,85	1,36	2,53	3,89

Tab. VIb.

Von 1000 Lebendgeborenen starben im ersten Lebensjahre an

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Jahre	Tuberkulose	Nichttuberkulöse Respirationskrankh.	2 u. 3 zusammen	Scharlach	Masern und Röteln	Diphtherie und Krupp	Lebensschwäche und Abzehrung	Insgesamt
I. in 6 landwirtschaftlichen Kreisen Ostpreussens.								
1876	0,1	4,0	4,1	2,0	1,1	13,7	39,7	208,4
1880/81	0,3	1,6	1,9	1,5	3,2	34,9	41,7	227,7
1885/86	0,3	3,4	3,7	3,7	14,5	30,3	41,7	230,2
1890/91	0,1	4,2	4,3	1,8	8,1	25,0	41,6	219,2
1895/96	0,1	5,9	6,0	2,1	5,3	13,9	30,6	220,4
1900/01	0,1	6,9	7,0	5,6	1,5	10,5	37,3	229,4
II. in 6 industriellen Kreisen Schlesiens.								
1876	0,6	3,4	4,0	5,6	5,3	4,4	69,8	255,5
1880/81	0,6	5,0	5 6	4,6	4,1	5,5	69,8	246,9
1885/86	0,4	7,3	7,7	3,8	4,1	8,8	78,1	251,8
1890/91	0,5	10,7	11,2	1,5	2,6	7,9	75,3	240,8
1895/96	0,7	15,2	15,9	1,5	2,4	8,2	80,2	240,3
1900/01	0,4	19,4	19,8	2,4	4,0	2,7	81,2	270,8
III. in 6 industriellen Kreisen des Rheinlandes.								
1876	5,0	3,7	8,7	0,9	1,2	2,8	365	171,5
1880/81	4,7	6,6	11,3	1,5	1,9	3,6	30,7	162,0
1885/86	4,0	12,2	16,2	1,2	2,9	2,6	26,2	175,2
1890/91	5,0	15,3	20,3	0,2	2,1	2,1	22,4	192,0
1895/96	4,0	16,7	20,7	0,2	2 5	2,2	30,0	188,0
1900/01	3,4	21,2	24,6	0,4	2,4	1,6	33,6	226,0

Tabelle VII.

	Krefeld Land.				Essen Land.			
	T	NT	T + NT	$\frac{T}{NT}$	T	NT	T + NT	$\frac{T}{NT}$
1876 . .	5,92	0,61	6,53	9,7	4,70	1,18	5,88	4,0
1880/81 .	4,87	1,48	6,35	3,2	4,21	3,37	7,58	1,2
1885/86 .	5,37	1,49	6,86	3,6	3,66	4,12	7,78	0,9
1890/91 .	3,83	2,81	6,65	1,4	2,98	4,48	7,46	0,7
1895/96 .	3,10	2,49	5,59	1,2	2,12	3,79	5,91	0,6
1900/01 .	2,37	2,50	4,87	0,9	1,91	5,05	6,96	0,4

Tabelle VIII. Bochumer Knappschaftsverein.

Jahr	Zahl der Mitglieder (Aktive und Invaliden)	T		NT		T u. NT		$\frac{T}{NT}$
		überhaupt	auf 10 000 Mitglieder	überhaupt	auf 10 000 Mitglieder	überhaupt	auf 10 000 Mitglieder	
1897	192 917	311	16,1	635	32,9	946	49,0	0,49
1898	209 993	249	11,9	770	36,7	1019	48,6	0,32
1899	226 053	246	10,9	947	41,9	1193	52,8	0,26
1900	253 473	376	14,8	1192	47,0	1568	61,8	0,32
1901	273 201	323	11,8	1021	37,4	1344	49,2	0,32
1902	269 139	442	16,4	814	30,2	1256	46,6	0,54
Durchschnitt 1897—1902	—	—	13,1	—	39,2	—	52,3	0,32
Unter den 15—60jähr. männlichen Preussen starben in derselben Zeit			28,8	—	16,5	—	45,3	1,74

Tabelle IX.

(Diese Zahlen sind dem Verwaltungsbericht des Allgem. Knappschaftsvereins zu Bochum für das Jahr 1902 entnommen.)

	Jahr 1892 Bergreviere	Prozent der aus östl. Provinzen und dem Ausland Stammenden	T	NT	T + NT
a	Gelsenkirchen	55	13,0	16,6	29,6
a	Ost-Recklinghausen	49	8,4	11,9	20,3
a	West- „	51	8,8	14,6	23,4
a	Herne	51	7,1	11,8	18,9
a	Ost-Essen	40	5,8	12,4	18,2
a	West- „	44	9,8	14,4	24,2
a	Oberhausen	42	11,3	20,6	31,9
a	Dortmund III	39	10,8	14,2	25,0
a	Wattenscheid	42	6,6	19,4	26,0
	Durchschnitt a	46	9,2	15,4	24,6
b	Nord-Bochum	33	8,2	18,1	26,3
b	Süd- „	31	9,6	14,8	25,4
b	Dortmund II	31	12,7	14,9	27,6
b	Süd-Essen	24	10,9	19,0	29,9
b	Witten	18	9,2	14,2	23,4
b	Hattingen	17	10,2	22,3	32,5
b	Werden	16	1,4	2,2	3,6
b	Dortmund I	15	11,5	18,2	29,7
	Durchschnitt b	23	10,6	17,4	28,0
	Durchschnitt a + b	37	9,8	16,2	26,0

Tabelle X.

Preussen.

Von je 100 an Tuberkulose Gestorbenen standen im Alter von:

a) Männliche

Jahre	0—1	1—2	2—3	3—5	5—10	10—15	15—20	20—25
1876	2,32	1,69	0,93	0,90	1,21	1,27	5,01	8,56
1881	2,36	1,64	1,01	1,12	1,54	1,53	4,81	8,09
1886	2,99	1,90	1,11	1,02	1,62	1,61	5,40	8,25
1891	3,06	2,02	1,00	1,15	1,92	2,14	6,00	8,34
1896	3,29	2,00	1,02	1,18	1,87	2,10	6,59	9,52
1901	3,38	2,07	1,15	1,45	1,96	2,11	6,61	10,47
	+ 1,06	+ 0,38	+ 0,22	+ 0,55	+ 0,75	+ 0,84	+ 1,60	+ 1,91

Jahre	25—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80 u. d.	üb. 50
1876	8,29	16,25	16,16	18,30	14,22	3,84	0,28	36,64
1881	8,02	16,50	16,11	17,61	15,22	4,12	0,30	37,25
1886	8,28	16,82	16,80	16,12	14,00	3,81	0,26	34,19
1891	8,12	16,47	16,38	15,84	13,06	4,23	0,27	33,40
1896	8,23	16,89	16,79	15,51	11,47	3,32	0,21	30,51
1901	9,00	16,78	16,80	15,09	10,03	2,80	0,28	28,20
	+ 0,71	+ 0,53	+ 0,64	— 3,21	— 4,18	— 1,04	+ 0	— 8,44

b) Weibliche

Jahre	0—1	1—2	2—3	3—5	5—10	10—15	15—20	20—25
1876	2,52	2,08	1,17	1,13	1,93	2,76	6,24	7,89
1881	2,26	1,85	1,36	1,44	2,30	2,86	6,47	7,82
1886	2,73	2,20	1,26	1,57	2,87	3,50	6,78	8,03
1891	2,89	2,15	1,21	1,56	2,95	4,62	7,79	8,01
1896	3,10	2,20	1,29	1,46	2,93	4,41	8,43	9,56
1901	3,38	2,21	1,39	1,79	2,98	4,35	8,51	10,36
	+ 0,86	+ 0,13	+ 0,22	+ 0,66	+ 1,05	+ 1,59	+ 2,27	+ 2,47

Jahre	25—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80 u. d.	üb. 50
1876	8,93	17,81	14,11	15,82	12,91	3,59	0,32	32,64
1881	9,00	16,85	14,56	15,44	13,85	3,58	0,34	33,21
1886	9,53	17,43	13,98	13,41	13,05	3,34	0,30	30,10
1891	8,95	17,40	13,60	12,88	11,75	3,91	0,32	28,86
1896	9,68	17,75	13,15	11,96	10,31	3,45	0,31	26,03
1901	11,10	17,69	12,70	11,09	9,20	2,90	0,35	23,54
	+ 2,17	— 0,12	— 1,41	— 4,73	— 3,71	— 0,69	+ 0,03	— 9,10

Tabelle XI[14]).

Von je 1000 an Lungentuberkulose gestorbenen Erwachsenen waren mindestens 60 Jahre alt geworden in:

a) Provinzen:

Ostpreussen	272	Sachsen	178
Westpreussen	222	Hessen-Nassau	169
Posen	209	Schlesien	159
Schleswig-Holstein	200	Rheinprovinz	158
Hannover	182	Westfalen	154
Brandenburg	181	Berlin	78
Pommern	179		

b) Staaten:

Preussen	170	Baden	123
Elsass-Lothringen	149	Grossherzogtum Hessen	112
Bayern	148	Königreich Sachsen	111
Württemberg	129		

Ferner in Niederbayern, wo der 11. Teil der Bevölkerung in den sog. unmittelbaren Städten lebt 178; in Oberbayern, wo $^{2}/_{5}$ der Bevölkerung in den sog. unmittelbaren Städten lebt 118.

Tabelle XII.

29./11./04. Käfig Nr. III 2 Std. nach Abstellung der Klappe am Käfig
0,0 % CO_2
20,0 % O
0,0 % CO.

3./12./04. Während der Rauchzuführung aus dem Zuführungsrohr
0,4 % CO_2
19,8 % O
0,05 % CO.

9./12./04. Aus dem Käfig Nr. II während der Rauchzuführung
0,0 % CO_2
20,4 % O
0,0 % CO.

18./12./04. Aus dem Zuführungsrohr
9,5 % CO_2
0,2 % (schwere Kohlenwasserstoffe) Cm Hm
2,7 % O
0,7 % CO.

Den 2./1./05

	1. Zuleitungsrohr	2. Käfig III
CO_2	3,4 %	0,2 %
Cm Hm	0,3 %	0 %
O	13,1 %	20,2 %
CO	2,0 %	0 %

Tabelle XIII.

Käfig I	enthält	1—10.
Käfig II	„	11—20 (Nr. 18 existiert nicht infolge Fehlens der entsprechenden Ohrmarke).
Käfig III	„	21—30 (Nr. 27 existiert aus demselben Grunde nicht).

	Gewicht	Nr. 1 weiss, hinten grau.
5./XI. 04	1740 g	
14./XI.	1720 „	ganz kleine Drüsen in der Kniegegend.
18./XI.	1750 „	dazu erbsengrosse Drüsen nahe dem Sternum.
22./XI.	1710 „	ebenso.
26./XI.	1810 „	ebenso.
1./XII.	1850 „	
4./XII.	1935 „	
12./XII.	1910 „	ebenso, dazu Verdickungen nahe der Einstichstelle, am r. Ohr einige gelbe Flecke.
20./XII.	2000 „	die Verdickungen ziehen perlschnurartig bis über das Sternum, die an der Einschnittstelle hat sich vergrössert.
29./XII.		die letztere ist etwa bis Pflaumengrösse gewachsen.
6./I. 05	2055 „	
8./I.		derselbe Befund.
19./I.	2070 „	
11./II.		grosse, dicke Geschwülste am Bauche.
13./II.	1890 „	

Stirbt am 30. März 1905, d. h. nach 132 Tagen.

Sektion: Ausgedehnte Eiterungen von eingedicktem, gelblichem Inhalt unter der Haut. Ausgedehnte Tuberkulose der Lungen. Miliare Tuberkel der Pleura, namentlich am Zwerchfell. Vereinzelte Tuberkel der Milz.

	Gewicht	Nr. 2 grau, Brust und Rücken weiss.
8./XI. 04	1450 g	
14./XI.	1488 „	erbsengrosse Drüse am r. Knie, etwas grössere nahe dem r. Sprunggelenk.
18./XI.	1430 „	derselbe Befund.
22./XI.	1400 „	„ „ dazu talergrosse Verdickung nahe der Einstichstelle.
26./XI.	1540 „	„ „ die letztere scheint etwas kleiner geworden zu sein.
1./XII.	1570 „	„ „ die letztere scheint noch kleiner.
4./XII.	1635 „	
12./XII.	1620 „	
15./XII.		die Geschwulst an der Einstichstelle hat eine Ausdehnung von 5 : 4 cm.
20./XII.		die Geschwulst an der Einstichstelle reicht fast bis an das Sternum.
24./XII.	1720 „	

	Gewicht	Nr. 2 grau, Brust und Rücken weiss.
29./XII.		die Geschwulst an der Einstichstelle ist etwas dicker geworden.
6./I. 05	1550 g	
8./I.		die Geschwulst an der Einstichstelle ist aufgebrochen; es entleert sich Eiter.
10./I. 05	gestorben = 63 Tage nach der Infektion.	

Sektion: Unter der Haut des Rückens rechts dicke eitrige Schwarte bis zum Sternum, in der Mitte derselben abgekapselter Abszess von fast Apfelgrösse.

Auf den Lungen hirsekorn- bis pfefferkerngrosse z. T. konfluierende käsige Knoten, die so viel Raum einnehmen, dass nur wenige freie, meist emphysematös geblähte Lungensubstanz übrig bleibt — käsige Pneumonie. — Eitrige Bronchitis.

Milz klein. In den Nieren mehrere miliare Tuberkel.

Mikroskopisch im Ausstrich: vorwiegend epitheloide Zellen, dazwischen viele Leukocyten, Tuberkelbazillen und Doppelkokken.

	Gewicht	Nr. 3, schwarz, weisse Schnauze.
8./XI. 04.	1510 g	
14./XI.	1242 „	linsengrosse Geschwulst r. neben dem Sternum.
18./XI.	1470 „	dito, und kleine Drüse in der r. Kniebeuge.
22./XI.	1470 „	„ „ „ „ „ „ „ „
26./XI.	1610 „	„ „ „ „ „ „ „ „
1./XII.	1560 „	
9./XII.	1665 „	
12./XII.	1665 „	
15./XII.		von der Einstichstelle zum Sternum perlschnurartige, die Sternallinie teilweise überschreitend.
20./XII.		etwas dicker geworden, die Drüse im Knie grösser geworden.
24./XII.	1870 „	
29./XII.		derselbe Befund, dazu noch auf der l. Brustseite erbsengrosse Verdickung.
6./I. 05.	2000 „	
8./I.		derselbe Befund.
19./I.	2185 „	
18./II.	2080 „	
		(lebt noch).
6./IV.		gestorben, d. h. nach 139 Tagen.

Sektion: Pflaumengrosser Abszess mit eingedicktem Inhalt in der Nabelgegend unter der Haut. Auf den Lungen zahlreiche bis erbsengrosse käsige Knoten, ebensolche auf der Pleura; dazwischen noch recht viel freie Partien, so dass man nur von einem

mässig vorgeschrittenen Prozess sprechen kann. Nieren frei. Auf der Milz ein miliarer Tuberkel.

	Gewicht	Nr. 4, Kaninchen, grau.
8./XI. 04.	1240 g	
14./XI.	1030 „	nicht zu fühlen.
18./XI.	1250 „	linsengrosse Drüse im r. Knie, Verdickung an der Einstichstelle von Walnussgrösse.
22./XI.	1270 „	
26./XI.	1330 „	
1./XII.	1390 „	ebenso.
4./XII.	1445 „	
12./XII.	1425 „	
15./XII.		die Geschwulst an der Einstichstelle fast pflaumengross, teilweise fluktuierend.
20./XII.		die Geschwulst ist apfelgross, kleine Perlschnur unterhalb des Rippenrandes zu fühlen.
24./XII.		tot, d. h. nach 46 Tagen.

Sektion: Apfelgrosse Eiterung unter der Rückenhaut, daneben grosse von gelben Knoten durchsetzte Schwarte bis zum Sternum nach unten über den Rippenbogen reichend. In der Schultergegend mehrere eitrige Drüsen. Lunge völlig durchsetzt von gelben und grauen Herden, so dass normales Lungengewebe fast ganz geschwunden ist. Auf dem Durchschnitt quillt aus zahlreichen Stellen gelber Eiter. — Milz vergrössert.

Mikroskopisch: Auf einem Ausstrich aus einem käsigen Herde massenhaft Tbz.

In Paraffinpräparat: Käsige Pneumonie.

	Gewicht	Nr. 5, Kaninchen, grau.
8./XI. 04.	1380 g	
14./XI.	1190 „	nichts zu fühlen.
18./XI.	1370 „	in der r. Kniebeuge linsengrosse Drüse.
22./XI.	1370 „	die Drüse ist gewachsen, dazu noch mehrere Drüsen nahe dem Sternum.
26./XI.	1510 „	
1./XII.	1560 „	
4./XII.	1625 „	
12./XII.	1600 „	
15./XII.		mehrere kleine Verdickungen perlschnurartig von der Einstichstelle zum Sternum ziehend, dazwischen grössere Verdickungen, im ganzen einen Raum von etwa 5:6 cm einnehmend.
20./XII.		dicke perlschnurähnliche Geschwülste ziehen über das Sternum nach der linken Seite, woselbst sie bis zu Kirschgrösse anschwellen.

	Gewicht	Nr. 5. Kaninchen, grau.
24./XII.	1750 g	
29./XII.		derselbe Befund, dazu noch erbsengrosse Drüse am r. Knie.
6./I. 05.	1750 „	
8./I.		derselbe Befund.
19./I.	1665 „	
13./II.	1340 „	

Es starb in der Nacht vom 10. zum 11. März, d. h. nach 122 Tagen.

Die Sektion ergab eine nur mässig vorgeschrittene Tuberkulose der Lunge, jedoch einzelne Herde, die die Muskulatur des Brustkorbes durchsetzten bis zu Linsengrösse.

	Gewicht	Nr. 6. Kaninchen, grau.
8./XI. 04.	1300 g	
14./XI.	1080 „	ganz kleine Drüse in der r. Kniebeuge.
18./XI.	1290 „	derselbe Befund.
22./XI.	1240 „	„ „ , dazu erbsengrosse Verdickung an der Einstichstelle.
26./XI.	1360 „	„ „ .
1./XII.	1400 „	
4./XII.	1465 „	
12./XII.	1460 „	Verdickung an der Einstichstelle gewachsen.
20./XII.		„ „ „ „ fast pflaumengross, fluktuierend, breite Perlschnur bis zum Sternum.
24./XII.	1620 „	
29./XII.		die Geschwülste gewachsen.
6./I. 05.	1700 „	
8./I.		„ „ noch weiter gewachsen.
19./I.	1735 „	
13./II.	1675 „	

Stirbt am 15. März 1905, d. h. nach 127 Tagen.

Sektion: Ausgedehnte Tuberkulose der Lungen. Miliare Tuberkel in Milz und Nieren.

	Gewicht	Nr. 7. Kaninchen, grau.
8./XI. 04.	2380 g	
14./XI.	2050 „	an der Einstichstelle erbsengrosse Verdickung; an der r. Kniebeuge linsengrosse Drüse.
18./XI.	2330 „	die Verdickung pflaumengross.
22./XI.	2230 „	„ „ nach hinten bis zur letzten Rippe gewachsen.
26./XI.	2070 „	derselbe Befund, nur hat die Verdickung etwas abgenommen.
1./XII.	2050 „	schwappende, flache Geschwulst auf dem Rücken, mehr rechts als links gelegen; rechts bis zu den Hinterbeinen reichend.
4./XII.	1910 „	

In der Nacht vom 8. zum 9./XII. gestorben, d. h. nach 30 Tagen.

Sektion: Linke Lunge. Ueber dem Unterlappen in ziemlich weiter Ausdehnung fibrinöser Belag. — Pleuritis. — Das Gewebe schimmert teils blassrot, teils schwarzrot durch. Im Unterlappen ist das Gewebe überall weich. Im Oberlappen ist etwa das mediane Drittel von einem luftleeren, festen Infiltrat eingenommen; der hepatisierte Lungenabschnitt zeigt eine sehr helle, graurötliche Farbe und grenzt sich in einer scharfen, buchtigen Linie von dem blutreichen, lufthaltigen Lungengewebe ab. Auf dem Durchschnitt zeigt der infiltrierte Bezirk die gleiche blassrote Farbe. Das angrenzende, sehr feuchte, dunkelrote Gewebe schliesst stecknadelkopfgrosse gelblich-graue Herde ein, die sich teilweise als dicke puriforme Pfröpfe ausdrücken lassen.

Rechte Lunge. Auf dem Unterlappen ausgedehnte fibrinöse Beschläge. Das Gewebe des Unterlappens ist lufthaltig. Der Mittellappen besitzt ebenfalls eine dicke fibrinöse Auflagerung und besteht zur Hälfte aus einem grauroten hepatisierten Bezirk. Auf dem Durchschnitt sieht man kleine opake Herde in dem luftleeren Gewebe. Auf dem Oberlappen sind zwei getrennte, ebenfalls scharf abgegrenzte graurote Hepatisationsbezirke mit feuchter, teilweise fein gekörnter Schnittfläche.

Ausgedehnte Eiterung unter der Haut, die vom Rücken her sich um die beiden unteren Extremitäten fortsetzt und zu riesigen Eiterherden sich teilweise zusammengeballt haben.

Pleuritis, Pneumonie, Bronchitis.

Mikroskopisch: Eitrige Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, keine Tbz., nur Doppelkokken.

	Gewicht	Nr. 8. Kaninchen, grau.
8./XI. 04.	1080 g	
14./XI.	890 „	linsengrosse Drüse in der r. Kniebeuge, etwas kleinere am Sprunggelenk.
18./XI.	1100 „	an der Einstichstelle kleine Verdickung.
22./XI.	1080 „	zwei bis erbsengrosse Drüsen am Knie.
26./XI.	1180 „	
1./XII.	1210 „	
4./XII.	1260 „	
12./XII.	1265 „	
15./XII.		die Geschwulst an der Einstichstelle ist 3,2 cm gross, flach, höckrig, mehrere kleine Geschwülste bis zum Sternum ziehend; die Drüse am r. Knie erbsengross.
24./XII.	1425 „	
29./XII.		die Geschwulst an der Einstichstelle etwas gewachsen.
6./I. 05.	1560 „	

	Gewicht	Nr. 8. Kaninchen, grau.
8./I.		etwas zurückgegangen.
19./I.	1610 g	
11./II.		munteres Aussehen; rechts an der Kniebeuge kleines Drüsenpaket.
19./II.		Lähmung beider hinterer Extremitäten; erbsengrosser Substanzverlust oberhalb des Steisses; Prolaps des Afters.
22./II.		Vormittags gestorben, d. h. nach 105 Tagen.

Sektion: In der r. Kniebeuge pflaumengrosser Abszess, daneben eingedickter Eiter. Nekrotische Stelle in der Gegend des Steissbeins, ohne dass in ihrer Umgebung irgend welche Eiterung vorhanden ist. Die Harnblase bis zur Grösse eines Apfels ausgedehnt und mit Urin gefüllt. Enddarm stark aufgebläht. Normaler Inhalt des Darms. Auf den Lungen ausgedehnte Tuberkulose. Einzelne Kavernen. Vielfach emphysematöse Stellen.

Auf Agar aus dem Kaverneneiter nichts gewachsen. In den Nieren recht zahlreiche Tuberkeln.

	Gewicht	Nr. 9. Kaninchen grau.
8./XI. 04.	1960 g	
14./XI.	1718 „	
18./XI.	2000 „	nichts zu fühlen.
22./XI.	1960 „	linsengrosse Drüse im r. Knie.
26./XI.	2090 „	dasselbe.
1./XII.	2170 „	„ und schwache Verdickung an der Einstichstelle.
4./XII.	2250 „	
12./XII.	2230 „	
15./XII.		kleinpflaumengrosse Verdickung an der Einstichstelle, von dort aus ziehen mehrere kleinere Verdickungen bis zum Sternum, 2 gelbe Flecke am l. Ohr.
20./XII.		derselbe Befund, Drüse im Knie erbsengross.
24./XII.	2405 „	
29./XII.		dasselbe; das Tier scheint etwas matt zu sein.
6./I. 05.	2385 „	
8./I.		die Geschwulst etwas kleiner.

Gestorben 14./I. 05, d. h. nach 67 Tagen.

Sektion: Guter Ernährungszustand. Vorgeschrittene Tuberkulose der Lungen. Tuberkeln auf beiden Nieren, vereinzelte in der Milz.

Mikroskopisch wenige Staubzellen.

	Gewicht	Nr. 10. Kaninchen, weiss, hinten schwarz.
8./XI. 04.	1870 g	
14./XI.	1594 „	r. linsengrosse Drüse in der Mitte des Beines.
18./XI.	1920 „	dasselbe.
22./XI.	1900 „	„

	Gewicht	Nr. 10. Kaninchen, weiss, hinten schwarz.
26./XI.	2000 g	dasselbe.
1./XII.	2050 „	fast nichts zu fühlen.
4./XII.	2160 „	
12./XII.	2110 „	
15./XII.		mehrere zusammen etwa pflaumengrosse Verdickungen nahe der Einstichstelle.
24./XII.	2275 „	
29./XII.		dasselbe.
6./I. 05.	2280 „	
8./I.		fast nichts zu fühlen.

Gestorben am 15./I. 05, d. h. nach 72 Tagen.

Sektion: Derselbe Befund wie bei Nr. 9, auch derselbe gute Ernährungszustand.

Mikroskopisch: Ganz vereinzelte Staubzellen.

Bei Nr. 9 und Nr. 10 war die tuberkulöse Veränderung bei weitem nicht in dem Masse vorgeschritten wie bei Nr. 11.

	Gewicht	Nr. 11. Kaninchen, weiss, hinten grau.
8./XI. 04.	1790 g	
14./XI.	1410 „	nichts zu fühlen.
18./XI.	1650 „	erbsengrosse Drüse am r. Knie, hanfkorngrosse am Sternum.
22./XI.	1600 „	dasselbe.
26./XI.	1670 „	„
1./XII.	1750 „	„
4./XII.	1860 „	
12./XII.	1765 „	
15./XII.		Verdickung an der Einstichstelle, von dort aus viele kleine Verdickungen bis zum Sternum, nach hinten bis über den Rippenbogen hinaus.
20./XII.		dasselbe. Ekzem an beiden Ohren.
24./XII.	1960 „	
29./XII.		derselbe Befund; nur sind die Ohren frei von Ekzem.
6./I. 05.	1900 „	
8./I.		dasselbe; am r. Ohr ist auf der Innenseite eine kleine ekzematöse Stelle.
16./I.	1755 „	

Nachdem das Tier einige Tage Dyspnoe und Mattigkeit gezeigt hatte, stirbt es in der Nacht vom 9—10./II., d. h. nach 62 Tagen.

Sektion: Bis auf unbedeutende freie Stellen ist die ganze Lunge von tuberkulösen Massen besetzt. Mehrfach Kavernen bis zur Erbsengrösse mit dünnen, durchscheinenden Wänden. In Leber und Nieren miliare Tuberkeln. Unter der Haut ausgedehnte eingedickte Eiterung. Ekzem an beiden Ohren.

Mikroskopisch: Sehr wenige Staubzellen.

	Gewicht	Nr. 12. Kaninchen, grau.
8./XI. 04.	1450 g	
14./XI.	1210 „	Zwischen den Schultern mandelgrosse Verdickung, etwas mehr rechts gelegen; kleine Drüse in der r. Kniebeuge.
18./XI.	1350 „	Die Verdickung ist mehr pflaumengross geworden; kleine Drüse nahe dem Sternum.
22./XI.	1190 „	
26./XI.	1080 „	derselbe Befund: grosse Magerkeit.

Stirbt in der Nacht vom 26. auf 27./XI., d. h. nach 18 Tagen.

Sektion: Apfelgrosser Abszess am Rücken mit eingedicktem Inhalt; von ihm zieht sich eine frischere Eiterung bis unter die Bauchhaut. Lunge hyperämisch.

Mikroskopisch: Im Eiter Doppelkokken, keine Tbz.

In der Lunge viel mehr Pigment als bei Nr. 22 — bis 12 Staubzellen und mehr im Gesichtsfeld (Leitz 7).

	Gewicht	Nr. 13. Kaninchen, schwarz, weisse Schnauze.
8./XI. 04.	1210 g	
14./XI.	1020 „	linsengrosse Drüse im r. Knie. Bohnengrosse Verdickung an der Einstichstelle.
22./XI.	1100 „	auf jeder Seite des Rückens nahe der Einstichstelle fast apfelgrosse Geschwulst; Tier elend.
26./XI.	1110 „	die Geschwulst ist rechts kleiner geworden, ist aber links bis in die Kreuzgegend gewachsen. Tier mager.
1./XII.	1050 „	
4./XII.	1045 „	

Stirbt am 12./XII. 04 nachmittags, d. h. nach 33 Tagen.

Sektion: Ausgedehnte Eiterung unter der Rückenhaut bis zu den Schenkeln.

Linke Lunge: Gewebe dunkelgrau durchschimmernd. Auf dem Oberlappen 2, auf dem Unterlappen 3 miliare Tuberkel.

Rechte Lunge: Ebenfalls dunkelgraurot durchschimmernd. 3 miliare Tuberkel. Milz klein.

Mikroskopisch: Viel mehr Russ als bei den bisher gestorbenen Tieren.

	Gewicht	Nr. 14. Kaninchen, grau.
8./XI. 04.	1480 g	
14./XI.	1280 „	linsengrosse Drüse im r. Knie und am Sternum.
18./XI.	1190 „	

Stirbt in der Nacht vom 17.—18./XI., d. h. nach 11. Tagen.

Sektion: Eitrige Pleuritis, eitrige Peritonitis; vereiterte erbsengrosse Drüsen in der Schultergegend. Im Eiter an der Infektionsstelle: Doppelkokken.

Mikroskopisch: In der Lunge wenig Pigment.

	Gewicht	Nr. 15, Kaninchen, graugelb.
8./XI. 04.	1390 g	
14./XI.	1240 „	kaum fühlbare Drüse am Sternum rechts.
18./XI.	1400 „	
22./XI.	1450 „	kleine Drüse im rechten Knie.
26./XI.	1350 „	dasselbe.
1./XII.	1460 „	dasselbe und flache Verdickung an der Einstichstelle.
4./XII.	1455 „	
12./XII.	1370 „	dasselbe; Verdickung wie 3 : 2 cm.
15./XII.		„ „ sowie kleine Drüse im linken Knie.
24./XII.	1480 „	

Stirbt in der Nacht vom 28.—29./XII., d. h. nach 51 Tagen.

Sektion: Geringes Ekzem beider Ohren. Unter der Rückenhaut, vom Rückgrat bis zur Mittellinie reichend, flache, eitrige Schwarte, durchsetzt von bis linsengrossen Abszessen mit dickeitrigem Inhalt. Erbsengrosse Drüse an der linken Schulter. Die Därme mit dem Peritoneum leicht verklebt, Serosa glatt.

Rechte Lunge: Oberlappen. Die Oberfläche ist graurötlich, zum grössten Teil von grauen bis graugelben Massen eingenommen, zwischen denen nur wenig normales Lungengewebe übrig geblieben ist; in letzterem noch verschiedene miliare dunkelgraue Tuberkel. Die Bronchien stark erweitert, ihre Schleimhaut stark gerötet und mit Schleim bedeckt; aus den kleinsten Bronchien quillt auf Druck eitriger Inhalt. Das normal aussehende Gewebe der Lungen morsch, leicht zerreissbar. Der Mittellappen zeigt dasselbe Bild. Der Unterlappen ist im wesentlichen von dunkelroter Farbe; Gewebe elastisch, zahlreiche miliare bis linsengrosse Tuberkel, dazwischen vielfache emphysematöse Stellen. Der mediane Teil fühlt sich derb an und ist von ausgedehnten grauen bis graugelben Massen durchsetzt. Auf Druck quillt aus den Bronchien schleimiger Eiter. Bronchien sehr stark erweitert und entzündet.

Linke Lunge: Der Oberlappen ist völlig, der Unterlappen zum grössten Teil von den beschriebenen grauen bis graugelben Herden durchsetzt (käsige Pneumonie), nur der mediane Teil freier, in ihm zahlreiche Tuberkel.

In der linken *Niere* drei graue miliare, derbe Herde, zwei gleiche in der *Milz*.

Mikroskopisch (Gefrierschnitt): In den freien Partien ziemlich viel Russ, in den entzündeten ganz wenig. Im Ausstrich aus der Lunge *massenhaft Tbz.*, in dem aus der Schwarte massenhaft Doppelkokken. Im Paraffinpräparat Pneumonie mit zahl-

reichen epitheloiden Zellen, Riesenzellen und Nekrose der Kerne, Verdickung der Alveolarsepta. An einer Stelle eine Riesenzelle, in deren Zentrum eine Staubzelle ist.

Käsige Pneumonie.

	Gewicht	Nr. 16. Kaninchen, grau.
8./XI. 04.	1940 g	
14./XI.	1620 „	hanfkorngrosse Drüse am Sternum rechts.
18./XI.	1780 „	2 solche Drüsen am Sternum und 1 im rechten Knie.
22./XI.	1770 „	dasselbe und erbsengrosse Verdickung an der Einstichstelle.
26./XI.	1820 „	
1./XII.	1890 „	
4./XII.	1960 „	
12./XII.	1880 „	
15./XII.		die Verdickung an der Einstichstelle gewachsen, von dort ziehen mehrere kleine Verdickungen nach dem Sternum; ausserdem kleine Drüse im l. Knie.
20./XII.		dicke Perlschnur bis zum unteren Rippenrande rechts.
24./XII.	2065 „	
29./XII.		die Drüsen im Knie erbsengross. An der Einstichstelle pfenniggrosse Narbe, sonst derselbe Befund.
6./I. 05.	2080 „	
8./I.		die Geschwülste scheinen sich etwas verkleinert zu haben; Ohren frei.
19./I.	2010 „	(das Tier gehört zu denen, die beständig am Luftloch zu treffen sind).
13./II.	1980 „	gut erhaltenes Aussehen, gute Atmung. Ekzem beider Ohren.
22./II.		vormittags Dyspnoe, nachmittags Tod, d. h. nach 106 Tagen.

Sektion: 23./II./05. Unter der Rückenhaut eingedickter Eiter. Auf den Lungen ausgedehnte Tuberkulose, dazwischen vielfache emphysematöse Stellen. In beiden Nieren mehrfache miliare Tuberkeln.

Mikroskopisch: In den emphysematösen Stellen teilweise recht reichlicher Staub, in den tuberkulösen weniger oder gar keiner.

	Gewicht	Nr. 17. Kaninchen, graugelb.
8./XI. 04.	1990 g	
14./XI.	1670 „	an der Schulter und am r. Knie 2—3 höchstens linsengrosse Drüsen.
18./XI.	1870 „	Drüse am Knie erbsengross.
22./XI.	1840 „	dasselbe.
26./XI.	1890 „	dasselbe und bohnengrosse Verdickung an der Einstichstelle.
1./XII.	1940 „	
4./XII.	2020 „	
12./XII.	1895 „	

	Gewicht	Nr. 17. Kaninchen, grau-gelb. (Fortsetzung.)
15./XII.		die Verdickung an der Einstichstelle etwa pflaumengross; von da aus ziehen mehrfach kleine Geschwülste bis zum Sternum.
20./XII.		die letzteren haben die Sternalgrenze überschritten und reichen nach unten bis auf den Bauch.
24./XII.	2130 g	
29./XII.		derselbe Befund.
6./I. 05.	2130 „	
8./I.		derselbe Befund. Auf dem r. Ohr aussen einige gelbe Flecken. Das Tier sitzt beständig in der Raufe, also im dichtesten Rauch.
19./I.	2050 „	
11./II.		beschleunigte Atmung mit Einziehung der Flanken. Dicke Geschwülste rechts. Starke Abmagerung. Kein Ekzem am Ohre.

Stirbt am 18./II. 05 mittags, d. h. nach 102 Tagen.

Sektion: Geringes Ekzem der Ohren. Unter der Haut des Rückens rechts pflaumengrosser Abszess. Die Lungen voll von tuberkulösen Veränderungen, mit ganz wenigen emphysematösen Stellen dazwischen. Vielen Kavernen. In der rechten Niere mehrfache miliare Tuberkeln.

Mikroskopisch: In den weniger veränderten Stellen viel, in den anderen sehr wenig Pigment.

(Nr. 18 existiert nicht.)

	Gewicht	Nr. 19. Kaninchen, weiss.
8./XI. 04.	2420 g	
14./XI.	1970 „	r. am Knie linsengrosse Drüse.
18./XI.	2330 „	derselbe Befund.
22./XI.	2210 „	ebenso.
26./XI.	2260 „	ebenso.
1./XII.	2120 „	ebenso.
4./XII.	2220 „	ebenso.
12./XII.	2180 „	ebenso.
15./XII.		ebenso und links erbsengrosse Drüse am Knie. An beiden Ohren aussen Ekzem. Liegt mit ausgestreckten Hinterbeinen.
20./XII.		Ekzem beider Ohren stärker geworden; sonst derselbe Befund.
24./XII.	1930 „	

Stirbt am 25./XII., d. h. nach 47 Tagen.

Sektion: Nach Eröffnung der Bauchhöhle fliesst aus beiden Brustfellsäcken etwas trübe Flüssigkeit. Die Lungen sind beiderseits stark retrahiert. Die Pleuren sind mit einem dicken, leicht

abstreifbaren, gelben fibrinösen Belag bedeckt; sie sind mit dem Herzbeutel verwachsen. Aufgeschnitten zeigen die Lungen eine starke Hyperämie; aus den Bronchien quillt eine blutige, schleimige Masse; die Schleimhäute der letzteren sind gerötet und mit Schleim bedeckt. Auf dem rechten Unterlappen eine hirsekorngrosse käsige Stelle.

Leber gross, blutreich, enthält einige Zystizerkenblasen. Milz klein.

Unter der Rückenhaut rechts ausgedehnte, einige Millimeter dicke, gelbe, eitrige Schwarte. Am rechten Schulterblatt erbsengrosse, eitrige Drüse.

Mikroskopisch: Im Ausstrich aus dem pleuritischen Belag spärliche Doppelkokken. Im Ausstrich aus dem käsigen Tuberkel des rechten Unterlappens wenige Doppelkokken, aber recht zahlreiche Tuberkelbazillen.

Käsige Pneumonie.

	Gewicht	Nr. 20. Kaninchen, weiss.
8./XI. 04.	1600 g	
14./XI.	1360 „	nichts zu fühlen.
18./XI.	1520 „	dasselbe.
22./XI.	1490 „	rechts erbsengrosse Drüse am Schulterblatt, linsengrosse am Knie.
26./XI.	1610 „	derselbe Befund, struppiges Aussehen.
1./XII.	1650 „	„ „ besseres Aussehen.
4./XII.	1765 „	
12./XII.	1710 „	
15./XII.		Ekzem an beiden Ohren aussen, pflaumengrosse Geschwulst an der Einstichstelle.
20./XII.		Ekzem stärker geworden. Von der Einstichstelle bis zum Rippenrand perlschnurartige Geschwulst.
24./XII.	1825 „	
29./XII.		derselbe Befund.

Stirbt am 2./I. 05, d. h. nach 55 Tagen.

Sektion: Ziemlich starkes Fettpolster. Nussgrosser Abszess am Rücken, Schwarte, von Knötchen durchsetzt, von da aus bis zum Sternalrand. Lunge vollkommen durchsetzt von pfefferkorn- und grösseren, zum grösseren Teil konfluierenden, grauen, käsigen Herden. Dazwischen normales, zum Teil grau durchscheinendes Gewebe. In der rechten Niere ein Tuberkel.

Mikroskopisch: In den freien Partien mässiger Pigmentgehalt. In den käsigen Herden massenhaft Tuberkelbazillen.

Käsige Pneumonie.

	Gewicht	Nr. 21. Kaninchen, weiss, hinten grau.
8./XI. 04.	1800 g	
14./XI.	1510 „	
18./XI.	1650 „	
22./XI.	1610 „	
26./XI.	1710 „	
1./XII.	1730 „	
4./XII.	1880 „	
12./XII.	1790 „	
15./XII.		rechts geringes Ekzem an der Aussenseite des Ohres. Links mehrfach braungelbe Flecke, an denen sich die Haare leicht abschaben lassen.
20./XII.		Ekzem stärker geworden.
24./XII.	1865 „	
29./XII.		derselbe Befund.
6./I. 05	1990 „	
8./I.		Ekzem über beide Ohren auf der Aussenseite.

Zusammen mit Nr. 25 zu einem Aspergillusversuch verwendet.

	Gewicht	Nr. 22. Kaninchen, grau, Brust und Rücken weiss.
8./XI. 04	1360 g	
14./XI.	1120 „	
18./XI.	1350 „	
22./XI.	1260 „	

23./XI. an CO-Vergiftung gestorben; es war frühmorgens munter, mittags tot.

Sektion: Hellrote Muskulatur; hellkirschrotes Blut. Lunge sehr ödematös. In der Leber Narben (offenbar von Koccidiose herrührend).

Mikroskopisch: In der Lunge fast in jedem Gesichtsfeld mindestens eine, meist mehrere Staubzellen (*Leitz* 7). Jedenfalls bedeutend mehr Pigment als bei Nr. 14. Am meisten Pigment im rechten Unterlappen. Gefrierschnitt.

Im Blute spektroskopisch CO nachzuweisen.

	Gewicht	Nr. 23. Kaninchen, schwarzweisse Schnauze.
8./XI. 04	1320 g	
14./XI.	1190 „	
18./XI.	1280 „	
22./XI.	1280 „	
26./XI.	1360 „	
1./XII.	1490 „	
4./XII.	1505 „	
12./XII.	1440 „	
15./XII.		Ekzem an der Aussenseite beider Ohren.
20./XII.		Ekzem stärker, beginnt auch an der Innenseite.
24./XII.	1420 „	
29./XII.		derselbe Befund, l. innen stärker.

	Gewicht	Nr. 23. Kaninchen, schwarzweisse Schnauze. (Fortsetzg.)
6./I. 05	1460 g	
8./I.		Ekzem aussen und innen stärker geworden.

Mit Nr. 26 zu einem Aspergillusversuch benutzt.

	Gewicht	Nr. 24, Kaninchen, grau.
8./XI. 04.	1680 g	
14./XI.	1350 „	
18./XI.	1620 „	
22./XI.	1510 „	
26./XI.	1590 „	
4./XII.	1620 „	
12./XII.	1580 „	
20./XII.		an der Aussenseite beider Ohren wenig Ekzem.
24./XII.	1610 „	
29./XII.		beiderseits stärker geworden.
6./I. 05	1740 „	
8./I.		Ekzem an beiden Ohren, aussen und innen.

Am 18./II. 05 zu einem Aspergillusversuch verwendet.

	Gewicht	Nr. 25, Kaninchen, gelb.
8./XI. 04.	1360 g	
14./XI.	1200 „	
18./XI.	1320 „	
22./XI.	1330 „	
26./XI.	1390 „	
1./XII.	1450 „	
4./XII.	1550 „	
12./XII.	1515 „	
15./XII.		Ekzem an der Aussenseite beider Ohren sichtbar.
24./XII.	1530 „	
29./XII.		derselbe Befund.
6./I. 05.	1630 „	
8./I.		Ekzem beiderseits aussen und innen.

Zu einem Aspergillusversuch verwendet.

	Gewicht	Nr. 26, Kaninchen, grau.
8./XI. 04.	1700 g	
14./XI.	1420 „	
18./XI.	1470 „	
22./XI.	1410 „	
26./XI.	1500 „	
1./XII.	1570 „	
4./XII.	1650 „	
12./XII.	1510 „	
20./XII.		an der Aussenseite beider Ohren geringes Ekzem, ebenso an der Innenseite.
24./XII.	1580 „	

	Gewicht	Nr. 26. Kaninchen, grau. (Fortsetzung.)
29./XII.		derselbe Befund.
6./I. 05.	1655 g	
8./I.		das Ekzem ist stärker geworden.

Vrgl. Nr. 23.

	Gewicht	Nr. 28 (Nr. 27 existiert nicht), Kaninchen, grau.
8./XI. 04.	2380 g	
14./XI.	2060 „	
18./XI.	2150 „	
22./XI.	2170 „	
26./XI.	2260 „	
1./XII.	2310 „	
4./XII.	2370 „	
12./XII.	2310 „	
20./XII.		an der Aussen- und Innenseite beider Ohren fleckweise aufgetretenes Ekzem.
24./XII.	2360 „	
29./XII.		derselbe Befund.
6./I. 05.	2450 „	
8./I.		derselbe Befund.
27./I.		zu einem Diplokokkusversuch verwendet.

	Gewicht	Nr. 29, Kaninchen, gelb mit weisser Schnauze und Brust.
8./XI. 04.	2470 g	
14./XI.	2060 „	
18./XI.	2080 „	
22./XI.	1900 „	
26./XI.	1930 „	
1./XII.	1960 „	
4./XII.	2070 „	
12./XII.	2040 „	
15./XII.		auf beiden Ohren an der Aussenseite etwas Ekzem.
20./XII.		derselbe Befund.
24./XII.	2010 „	
29./XII.		derselbe Befund.
6./I. 05.	2090 „	
8./I.		derselbe Befund.

Am 11./II. 05 zu einem Aspergillusversuch benutzt.

	Gewicht	Nr. 30, Kaninchen, grau.
8./XI. 04.	2340 g	
14./XI.	1960 „	
18./XI.	2090 „	
22./XI.	1970 „	
26./XI.	2030 „	
1./XII.	2080 „	
4./XII.	2110 „	
12./XII.	2010 „	

	Gewicht	Nr. 30. Kaninchen, grau. (Fortsetzung.)
15./XII.		an der Aussenseite beider Ohren Ekzem.
24./XII.	2170 g	
29./XII.		derselbe Befund.
6./I. 05.	2210 „	
8./I.		derselbe Befund.
27./I.		zu einem Diplokokkusversuch verwendet.

Tabelle XIIIa (Auszug aus Tabelle XIII).

D = Wirkung des Diplokokkus, T = des Tuberkelbazillus.

Nr.	Käfig I Zahl der durchlebten Tage	Käfig I D oder T?	Nr.	Käfig II (Rauchkäfig) Zahl der durchlebten Tage	Käfig II (Rauchkäfig) D oder T?
			14 12	11 18	D D
7	30	D	13	38	D + T
4	46	D + T	19 15 20	47 51 55	D + T T T
2 9 10	63 67 72	D + T T T	11	62	T
8 5 6 1 3	105 122 127 132 139	T T T T T	17 16	102 106	T T
	903 = 90,3			485 = 53,9	

